

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2016

THESE N°: 30

**MECANISMES DE L'ANEMIE HEMOLYTIQUE AIGUE
NON IMMUNOLOGIQUE CHEZ LE BRULE GRAVE**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Kabeto Donald ZONGO

Né le 25 Août 1989 à Ouagadougou

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Brûlé – Anémie hémolytique – Physiopathologie – Transfusion.

JURY

Mr. S. SIAH

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Mr. K. ABOUELALAA

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Mr. A. BELMEKKI

Professeur d'Hématologie-Biologie

Mr. A. MASRAR

Professeur d'Hématologie-Biologie

**PRESIDENT &
RAPPORTEUR**

JUGES



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
Pr. TAOBANE Hamid*

Chirurgie Cardio-Vasculaire
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif

Chirurgie Thoracique

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI

Rhumatologie

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – *Clinique Royale*
Anesthésie -Réanimation
pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima
Pr. BENSaid Younes
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYA OUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne

Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia

Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie

Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
Neurologie – *Doyen Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation

Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale

Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUNINI Yassine
 Pr. SABBAAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie

Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHABOUZE Samira
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. LEZREK Mohammed*
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENHALIMA Hanane
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie (mise en disponibilité)
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Said*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique

Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. ESSAMRI Wafaa
 Pr. FELLAT Ibtiham
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. GHADOUANE Mohammed*
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Said*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AMMAR Haddou*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhoussaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia

Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 ORL
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie

Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BIIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*

Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique

Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Driss*

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique

Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
 Pr. EL OUAZZANI Hanane*
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. MEHSSANI Jamal*
 Pr. RAISSOUNI Maha*

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie pathologique
 Psychiatrie
 Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOUR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 Pr. BENSEFFAJ Nadia
 Pr. BENSGHIR Mustapha*
 Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha*
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHANIMI Zineb
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida

Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique
 Immunologie
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-Chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie

Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUY Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

**Enseignants Militaires*

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
 Pr. ALAMI OUHABI Naima
 Pr. ALAOUI KATIM
 Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
 Pr. ANSAR M'hammed
 Pr. BOUHOUCHE Ahmed
 Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
 Pr. BOURJOUANE Mohamed
 Pr. BARKYOU Malika
 Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
 Pr. DAKKA Taoufiq
 Pr. DRAOUI Mustapha
 Pr. EL GUESSABI Lahcen

Physiologie
 Biochimie – chimie
 Pharmacologie
 Histologie-Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Génétique Humaine
 Applications Pharmaceutiques
 Microbiologie
 Histologie-Embryologie
 Biochimie – chimie
 Physiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie

Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCI Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Zootchnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015





Dédicaces

A Allah

Tout puissant Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A

FEU SA MAJESTÉ LE ROI HASSAN II



Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde.

A

SA MAJESTÉ LE ROI MOHAMED VI

Chef Suprême et Chef d'Etat-Major Général des Forces Armées Royales.

Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale



Qu'Allah le glorifie et préserve Son Royaume

A

*SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE HERITIER MOULAY EL
HASSAN*



Que Dieu le garde

A

SON ALTESSE ROYALE

LE PRINCE MOULAY RACHID



Que Dieu le protège

A

TOUTE LA FAMILLE ROYALE



A

Monsieur le Général de Corps d'Armée

Bouchaib Aaroub

Inspecteur Général des FAR et Commandant de la Zone Sud

En témoignage de notre grand respect,

Notre profonde considération et sincère admiration

A

Monsieur le Médecin Général de Brigade

Abdelkrim MAHMOUDI

Professeur d'Anesthésie Réanimation.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

En témoignage de notre grand respect,

Notre profonde considération



A

A Monsieur le Médecin Colonel Major

HDA ABDELHAMID

Professeur de Cardiologie Directeur de l'HMIMV –Rabat.

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération



A

Monsieur le Médecin Colonel

Abdelouahed Baite

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Directeur de l'E.R.S.S.M et de L'E.R.M.I.M.

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération.

A

Monsieur le Médecin Lieutenant-Colonel

Abdelaziz BOUSNANE

Commandant du groupement de formation et d'instruction

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération

Au Seigneur plus que vainqueur

Je te serai toujours reconnaissant pour la vie que tu m'as donnée jusqu'à présent. Tout en sachant que le meilleur reste à venir, je t'offre, outre ce travail, ma vie comme un sacrifice de bonne odeur.

Tu es le Dieu des dieux, le Roi des rois, le Seigneur des seigneurs. Tu es le même hier, aujourd'hui et éternellement. Le Dieu en qui, il n'y a aucune ombre de variation. Que ton Nom soit sanctifié, reçois la louange et l'adoration pour les siècles à venir.

Je te demande encore foi, force et courage afin de continuer à m'instruire pour mieux servir.

Bénis sois-tu Papa !

A mon pays le Burkina Faso

Je me tiendrai toujours fier, la poitrine bombée lorsqu'on me demandera mon origine. C'est un honneur pour moi d'être compté parmi les hommes intègres. Partout, je maintiendrai le flambeau haut afin de tout le temps honorer ton nom, toi qui m'as permis de naître en étant tien.

Je prie le Seigneur pour que la Paix qui t'a toujours caractérisé revienne promptement et de façon durable. Afin que nos enfants et leurs enfants puissent savourer ta beauté et ton hospitalité.

#Burkindi

Au Royaume du Maroc

Huit années, ce n'est pas huit jours ! Merci pour l'accueil ; merci pour l'hospitalité ; merci pour la formation ; merci pour les camarades, les amis ; merci pour le couscous, le tagine ; merci pour la maturité. Je te dis au revoir et à très bientôt pour la suite de l'aventure !

Merci vraiment pour tous !

A son Excellence Roch Marc Christian Kaboré

*Président du Burkina Faso, Chef Suprême des Armées et Ministre
de la Défense et des Anciens Combattants.*

Que le Seigneur soit son guide et qu'il facilite sa gouvernance.

A son Excellence Hilaire Soulama

*Ambassadeur Extraordinaire et Plénipotentiaire du Burkina Faso
au Maroc.*

*En témoignage de notre grand respect et de notre profonde
considération.*

A Monsieur le Colonel Moussa Cissé

Attaché de Défense près l'ambassade du Burkina Faso au Maroc.

*Merci pour votre promptitude à nous défendre, à nous protéger, à
nous instruire et à faire suivre nos dossiers. Mes Respects !*

*A toute la hiérarchie militaire des Forces Armées
Nationales du Burkina Faso*

*A tout le personnel de l'Ambassade du Burkina Faso
auprès du Maroc, en particulier le personnel du Service de
L'Attaché Militaire*

*A MES TROIS FAMILLES (par ordre d'arrivée et non
d'importance)*

A mes parents biologiques (Burkina Faso)

J'ai vécu moins de la moitié de mon âge auprès de vous, mais je vous ai toujours porté dans mon cœur. Si je suis arrivé jusque-là, c'est parce-que vos prières m'ont toujours accompagné. Je vous remercie ! Je vous remercie pour la base éducationnelle ! Je vous remercie de d'avoir pris soin de moi jusqu'à ce que mes dents poussent, durant mes années de faiblesse, de dépendance... J'espère être à la hauteur ! J'espère pouvoir prendre soin de vous jusqu'à ce que vos dents tombent !

Que le Seigneur continue de vous bénir abondamment ! Que le Seigneur vous donne longue vie dans la santé, le bonheur. Afin que nous puissions encore profiter de vos conseils, de vos bénédictions ! Merci pour tous ! Merci pour tous ! Je ne vous remercierai jamais assez...

A mes frères et sœurs biologiques (Burkina Faso)

Fulgence, Edith, Elodie, Gautier, Nackou : vous n'imaginez pas à quel point je suis heureux de pouvoir naître et grandir parmi vous.

Vous avez occupé une part importante dans le développement de la personne que je suis et vous compterez toujours pour moi. Que le Seigneur raffermisse nos liens !

A ma famille Fall au Sénégal

Cheikh Latyr Fall, promotionnaire, ami et frère surtout, merci de m'avoir permis de rencontrer une famille aussi merveilleuse. A travers toi, je remercie nos parents (Moustapha Fall et Ndèye Coumba Diajhaté) et nos frère et sœur Alioune Fall et Ndèye Rokhaya Fall. Je vous remercie pour la téranga ! Qu'Allah vous accorde sa grâce ! Qu'il tende une main favorable sur vos différentes vies ! J'espère manger à nouveau le soupou kandja parmi vous, à très bientôt !

A ma famille Cissé au Maroc et au Burkina Faso

Mon Colonel, euh... Papa, GRAND MERCI ! A travers vous, je remercie également votre épouse. J'ai découvert le sens profond de la famille avec vous. Merci pour la chaleur et le cadre familial. Avec vous, je ne me suis jamais senti dépaycé.

Que Dieu vous accorde longue vie, une santé de fer et surtout le bonheur !

Je rends grâce à Allah pour la fratrie que vous m'avez donné : Fatoumata et Jalaludine. Puisse-t-Il leur assurer un avenir brillant et comblé !

A ni gwa maman ! Barka papa !

*A tous mes oncles et tantes, cousins et cousine, amis et
amies*

*Aux officiers et élèves officiers burkinabè en stage au
Maroc*

*Un honneur d'avoir cheminé avec vous ! Puisse le Dieu Tout-
Puissant éclairer votre lanterne et vous accompagner dans vos
différentes tâches !*

*A tous mes anciens et mes jeunes de l'ERSM toutes
nationalités confondues*

*Egalement un honneur ! A nous revoir dans les missions
onusiennes, les différents stages ou pourquoi pas une visite de
courtoisie !*

A toute ma foutue promotion de cons à la con (2008)

Maidagi, Mainassara, Meyong-Nomo, Affo, Chabi, Latoundji, Gbadamassi, Badjinga, Ognangué, Nguendo, Ongagna, Samy, Zogo, Mouloungui, Assoumou, Rahandi, Rawambia, Kozembrou, Doungoupou, ..., Doukouré, Mondoha, Nassur-Eddine, Bangoura, Dinourahini, Fanda !

*La liste commence par un con et se terminer par un con !
Heureusement qu'il n'y a pas mon nom !*

Les gars, c'est évident : vous serez des cadres dans vos pays respectifs et en Afrique ! Soyons moins cons...

Longévité, Succès, Bonheur...

A tous mes promotionnaires du PMK, du PMS et de la 12



Remerciements

À notre maître président et rapporteur de thèse

Monsieur le professeur S. SIAH

Professeur d'anesthésie-réanimation

Nous avons eu le privilège de travailler parmi votre équipe et d'apprécier vos qualités et vos valeurs.

Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur K. ABOUELALAA

Professeur d'anesthésie-réanimation

Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.

Nous sommes très reconnaissants de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail.

Veillez croire, cher maître, à l'assurance de notre respect et notre considération.

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur A. BELMEKKI

Professeur d'hématologie-biologie

Nous sommes très honorés de vous avoir parmi ce jury de thèse.

*Puisse ce travail témoigner de ma reconnaissance et de l'estime que
je porte à votre personne.*

Veillez croire à nos sincères remerciements.

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur A. MASRAR

Professeur d'hématologie-biologie

Vous avez accepté de juger ce travail avec une spontanéité et une simplicité émouvante.

C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi le jury de cette thèse.

Nous tenons à vous exprimer nos sincères remerciements et profond respect.



Liste des illustrations

Liste des figures

Figure 1 : évolution des valeurs des globules blancs et des plaquettes au cours de l'hospitalisation de notre patiente

Figure 2 : évolution des valeurs de l'hématocrite et de l'hémoglobine au cours de l'hospitalisation de notre patiente

Figure 3 : structure de la peau

Figure 4 : la règle des 9 de Wallace

Figure 5 : table de Lund et Browder informatisée

Figure 6 : étapes de l'hématopoïèse

Figure 7 : étapes de l'érythropoïèse

Figure 8 : hémolyse intra-tissulaire

Figure 9 : frottis sanguin montrant des schizocytes

Figure 10 : Métabolisme du fer : rôle de l'hepcidine

Figure 11 : brûlé grave en réanimation

Figure 12 : formules de mesure de la quantité de CGR à transfuser et d'augmentation de l'hémoglobine après transfusion

Figure 13 : règles de compatibilité ABO d'Ottenberg pour la transfusion de CGR

Figure 14 : test de Beth-Vincent

Figure 15 : incision de décharge

Figure 16 : trajet des escarrotomies ou incisions de décharge. Schéma d'escarrotomie du corps, du cou et de la main

Figure 17 : Excision tangentielle d'un site donneur

Liste des tableaux

Tableau 1 : table de Lund et Browder

Tableau 2 : aspects cliniques des brûlures selon la profondeur

Tableau 3 : score ABSI

Tableau 4 : formules de remplissage des premières 24h

Tableau 5 : protocole de réanimation utilisé à l'hôpital de Percy

Tableau 6 : système ABO : phénotype, génotype et anticorps

Liste des abréviations

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

UBS : Unité de Brûlure Standard

IGS : Indice de Gravité Simplifié

SaO₂ : Saturation artérielle en oxygène

PaO₂ : Pression artérielle oxygène

PaCO₂ : Pression artérielle en dioxyde de carbone

CRP : Protéine C-réactive

CK : Créatine kinase

CIVD : Coagulation intravasculaire disséminée

SCT : Surface cutanée totale

SCB : Surface cutanée brûlée

ABSI : Abbreviated Burn Severity Index

SIRS : Syndrome inflammatoire de réponse systémique

PAF : Platelet Activating Factor

IL-1 : Interleukine 1

IL-6 : Interleukine 6

TNF- α : Tumor necrosis factor alpha

IFN- γ : Interféron gamma

IL-10 : Interleukine 10

IL-13 : Interleukine 13

MGG : May Grünwald Giemsa

CSH : Cellule souche hématopoïétique

CFU-GEMM : Colony Forming Unit – Granulocyte-Erythrocyte-Macrophage-MegaKaryocyte

MEP : Megakaryocyte/Erythroid Progenitor

BFU-E : Burst Forming Unit – Erythroid

EDTA : Ethylène Diamine Tétra-Acétique

VGM : Volume globulaire moyen

TGMH : Teneur globulaire moyen en hémoglobine

CCMH : Concentration corpusculaire moyen en hémoglobine

NFS : Numération Formule Sanguine

G6PD : Glucose 6-Phosphate Déshydrogénase

PK : Pyruvate Kinase

LDH : Lactate Déshydrogénase

ATP : Adénosine Triphosphate

ADN : Acide Désoxyribonucléique

HCO₃⁻ : ion bicarbonate

GCS : Glasgow Coma Scale

RL : Ringer Lactate

NaCl : Chlorures de Sodium

INR : International Normalized Ratio

PSL : Produits Sanguins Labiles

PSS : Produits Sanguins Stables

CGR : Concentrés de Globules Rouges

SAG-M : Saline Adénine Glucose Mannitol

Ac : Anticorps

Ag : Antigène

IgM : Immunoglobuline M

IgG : Immunoglobuline G

Rh : Rhésus

RAI : Recherches d'Agglutinines Irrégulières

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

VHC : Virus de l'Hépatite C

HTLV : Human T-Lymphotropic Virus

CMV : Cytomégalovirus

EBV : Epstein Barr Virus

ATNC : Agent Transmissible Non Conventionnel

SIDA : Syndrome de l'Immunodéficience Acquise



Sommaire

Introduction.....	1
Observation.....	3
Discussion.....	9
I. EPIDEMIOLOGIE	10
II. RAPPELS SUR LES BRULURES	10
A. Structure de la peau	10
B. Types de brûlures	13
1. Brûlures thermiques	13
2. Brûlures chimiques	13
3. Brûlures électriques	13
C. Epidémiologie des brûlures	13
D. Facteurs de gravité de la brûlure	14
1. Surface brûlée	14
2. Estimation de la profondeur	19
3. Localisations particulières.....	23
4. Lésions associées	24
5. Age.....	24
6. Terrains pathologiques	24
E. Scores pronostiques.....	24
1. Indice de Baux	25
2. Indice UBS (Unité de Brûlure Standard)	25
3. Indice ABSI (Abbreviated Burn Severity Index)	25
F. Physiopathologie de la brûlure.....	27
1. Réaction inflammatoire et perturbation immunitaire.....	27
2. Perturbations hydroélectrolytiques et hémodynamiques	29
3. Troubles métaboliques	30
4. Conséquences hématologiques.....	31
5. Atteinte rénale	32
6. Atteinte digestive.....	32

III. PHYSIOPATHOLOGIE DU GLOBULE ROUGE	34
A. Erythropoïèse	34
1. Siège.....	34
2. Lignée érythrocytaire	35
B. Morphologie du globule rouge.....	39
1. Microscopie optique.....	39
2. Structure infra-microscopique	40
C. Hémolyse physiologique	41
1. Hémolyse intra-tissulaire	41
2. Hémolyse intravasculaire	42
IV. MECANISMES DE L'ANEMIE DU BRULE.....	46
A. Effets directs du choc thermique sur l'hémoglobémie	46
1. L'hyperhémolyse	46
2. Anémie inflammatoire	53
B. Pertes Sanguines.....	55
1. Pertes digestives	55
2. Spoliation sanguin en réanimation.....	56
3. Saignement péri-opératoire	56
V. TRAITEMENT.....	59
A. Prise en charge initiale.....	59
B. Prise en charge secondaire.....	66
C. Transfusion sanguine.....	69
1. Dérivés sanguins les plus utilisés chez le brûlés	70
a. Concentrés de globules rouges.....	70
b. Albumine	72
2. Immunohématologie et groupes sanguins en transfusion sanguine	72
a. Le système ABO	73
b. Le système Rh.....	77
c. Autres systèmes.....	78
3. Sécurité transfusionnelle	78

d. Sécurité immunologique	78
e. Sécurité microbiologique.....	82
4. Effets secondaires de la transfusion	83
a. Choc hémolytique aigu.....	84
b. Choc toxi-infectieux immédiat	85
c. Autres effets secondaires	86
D. Chirurgie du brûlé	87
1. Chirurgie d'urgence	87
2. Excision-greffe précoce	90
Conclusion	93
Résumés.....	95
Bibliographie.....	99



Introduction

La brûlure est une atteinte destructrice intéressant généralement la peau. C'est l'un des traumatismes les plus fréquents au monde et elle fait partie des plus grandes agressions de l'organisme. La gravité d'une brûlure est déterminée par plusieurs paramètres.

Lorsqu'il s'agit d'une brûlure grave, à la lésion initiale s'associe une pathologie métabolique généralisée qui va retentir éventuellement sur tous les systèmes et organes du corps. Parmi ces manifestations, on note l'anémie aiguë qui engage particulièrement le pronostic vital selon sa profondeur et sa rapidité d'installation.

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) définit l'anémie comme étant un état pathologique dans lequel, le nombre des hématies (donc la capacité de transport de l'oxygène) est insuffisant pour répondre aux besoins physiologiques de l'organisme. Ces besoins varient en fonction de plusieurs facteurs (âge, sexe, stade de la grossesse, altitude, habitudes tabagiques). Sur le plan pratique, on parle d'anémie lorsque le taux d'hémoglobine dans le sang est inférieur à : 13g/dl chez l'homme, 12g/dl chez la femme non enceinte et 11g/dl chez la femme enceinte et chez l'enfant.

Cette association brûlure grave et anémie aiguë n'est pas rare. Bien au contraire. D'ailleurs, 11% des patients brûlés nécessitent une transfusion sanguine.

Il est important de noter que l'anémie du brûlé a une origine multifactorielle (hémolyse, inflammation, saignement péri-opératoire, réduction de l'érythropoïèse, réanimation...). Dans ce travail, nous nous intéressons à l'effet direct de la brûlure sur les globules rouges entraînant leur destruction (hémolyse) et par conséquent la diminution du taux d'hémoglobine. Ainsi, nous nous aiderons d'une observation médicale pour ensuite parcourir la littérature et tenter de décrire les mécanismes de cette anémie hémolytique non immunologique rencontrée chez le patient victime de brûlure grave.



Observation

L'enfant A.I. âgée de 12 ans a été hospitalisée dans le Service des brûlés et de Chirurgie Plastique et Réparatrice de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat pour brûlures thermiques étendues par flamme dans un camping. L'examen des lésions cutanées montre des brûlures profondes de la face, du cou, du tronc, des membres supérieurs, des membres inférieurs et du dos. La surface cutanée brûlée est à 90% de la surface cutanée totale (SCT) dont 70% au troisième degré et 20% au deuxième degré.

Les scores de gravités sont : Baux = 102 ; UBS (unit burn score) = 300 ; IGS (indice de gravité simplifié) II = 82. La patiente est consciente et stable sur le plan hémodynamique à l'admission. Elle pèse 20 kg pour une taille de 110 cm, un indice de masse corporel de 16,5 kg/m² et une surface cutanée de 0,77 m².

La prise en charge initiale comporte la pose d'une voie veineuse périphérique au niveau du coude droit et une sonde urinaire. L'analgésie est à base de morphine sous cutanée. Un remplissage vasculaire est réalisé avec du Ringer Lactate adapté à la diurèse de 0,5 ml/kg/h. On débute une antibiothérapie par pénicilline G.

La patiente avait une dyspnée avec altération gazométrique : SaO₂ = 90% ; PaO₂ = 62 mmHg ; PaCO₂ = 49 mmHg. La patiente est intubée et ventilée.

La sédation a associé midazolam et fentanyl. La radiographie pulmonaire est en faveur d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë. Un lavage cutané et un pansement occlusif à la flammazine au niveau des zones brûlées sont réalisés. Une alimentation entérale hyperprotidique est débutée par la sonde nasogastrique.

Une fibroscopie bronchique montre une carène œdématisée, inflammatoire avec des dépôts de membranes blanchâtres au niveau des bronches droite et

gauche. Un prélèvement bactériologique est réalisé, l'examen retrouve une flore bactérienne faite de nombreux coccobacilles à Gram négatif. Les hémocultures sont positives à *Enterobacter cloacae* sensible à l'association ceftazidime et amikacine.

Au bloc opératoire, une trachéotomie précoce a été réalisée dans le service afin d'éviter les complications infectieuses et laryngo-trachéales. L'absence de pouls distaux au niveau des quatre membres et des urines rare de couleurs « porto » faisant suspecter un syndrome des loges ont nécessité des escarrotomies.

A J+2 de son admission, on a assisté à l'apparition d'une anémie aiguë avec hémoglobinurie. A l'examen clinique, on retrouve des conjonctives décolorées et une pâleur extrême. Il n'y a pas de saignement digestif extériorisé. Les urines sont rares et foncées avec présence d'hémoglobinurie.

Le taux de Plaquettes a connu une nette augmentation suivie d'une chute importante (*figure 1*). Sur le frottis sanguin coloré au May-Grünwald-Giemsa, on note l'absence d'agrégats plaquettaires.

Les globules rouges subissent une diminution franche lors des premières 48 heures après la brûlure (*figure 2*), se manifestant par une anémie plus ou moins profonde normochrome normocytaire régénérative avec hémoglobine à 6 g/dl (N : 12,5 - 14,5 g/dl), globules rouges à 2,6T/L (N : 4,50 – 5,50), réticulocytes à 292.000/L (N > 150.000/L). Il est important de souligner que la patiente n'avait aucun antécédent d'anémie ou d'hémorragie.

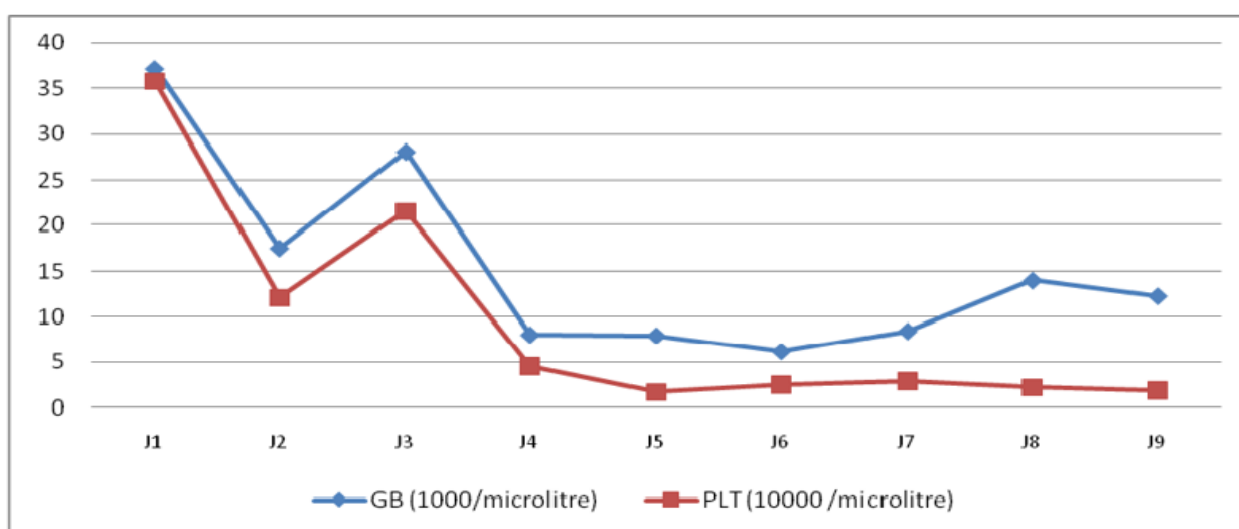


Figure 1 : Evolution des valeurs des globules blancs et des plaquettes au cours de l'hospitalisation (1)

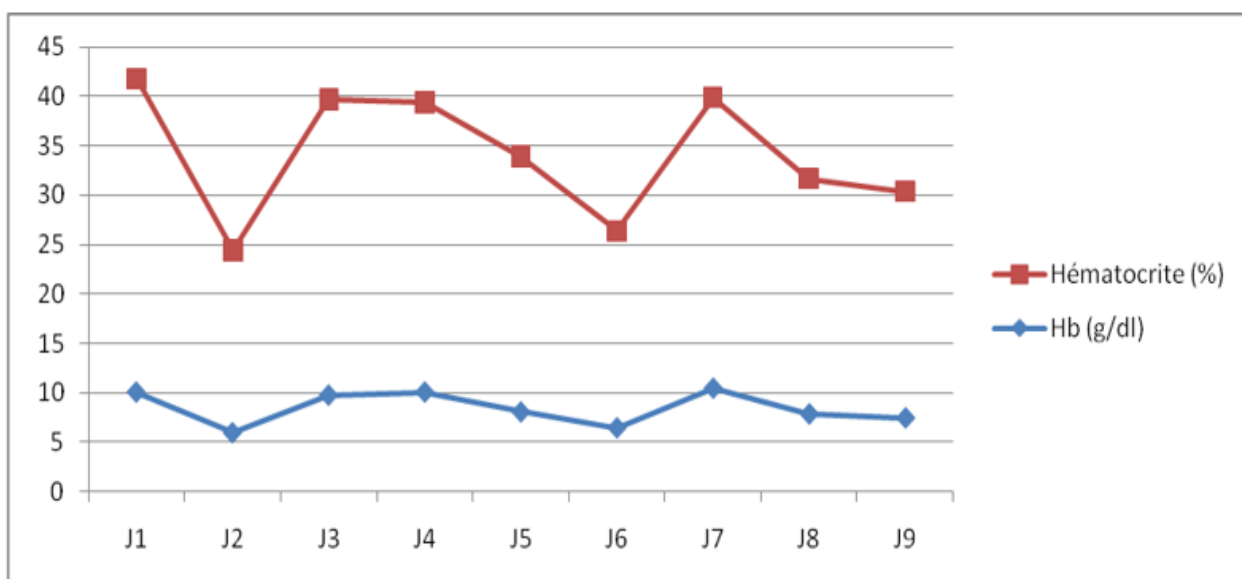


Figure 2 : Evolution des valeurs de l'hématocrite et de l'hémoglobine au cours de l'hospitalisation (1)

L'appareil d'hémocytométrie montre la présence de schizocytes et de microcytes. Un frottis réalisé à J+8 montre l'absence d'agrégats plaquettaires, d'anomalies morphologiques des globules rouges (hématies en cible, drépanocytes...). Le groupe sanguin est A rhésus positif.

Les globules blancs ont chuté de 37.300/L à 8.500/L (N : 4.000 – 10.000/L). Les globules blancs sont représentés majoritairement par les polynucléaires neutrophiles.

Le bilan biochimique réalisé, a montré une CRP à 343 mg/L (N < 5 mg/L), une LDH à 895 UI/L (N : 0 – 248 UI/L), une bilirubine totale à 64 µmol/L (N : < 17 µmol/L), le test de Coombs direct est négatif. L'haptoglobine est effondrée à 0.08 g/L (N : 0,3 – 2 g/L).

Deux concentrés érythrocytaires sont transfusés après cross-match et respect des règles d'hémovigilance ramenant l'hémoglobine à 9,4 g/dl.

L'évolution est marquée par une insuffisance rénale aiguë avec une créatinine à 180 µmol/L (N : 60 – 110 µmol/L), urée à 0,55 g/L (N : 0,15 – 0,45 g/L), albumine à 30 g/L (N : 35 – 50 g/L). C'est une insuffisance rénale avec protéinurie de surcharge due à l'hémoglobinurie et à la myoglobinurie à 4.726 ng/ml (N : 25 – 72 ng/ml). On a noté une rhabdomyolyse avec une créatinine kinase (CK) à 14.360 UI/L (N : 25 – 190 UI/L). Cette complication a nécessité des séances d'épuration extrarénale. A J+8 est apparu un tableau de coagulation intravasculaire disséminé (CIVD) biologique et clinique avec syndrome de défaillance multiviscérale. (2)



Discussion

I. EPIDEMIOLOGIE

L'évolution des patients hospitalisés pour brûlure grave est généralement marquée par la survenue d'une anémie aiguë. Ainsi, environ 11% des brûlés recevront des produits sanguins labiles au cours de leur séjour en milieu hospitalier. Cette probabilité transfusionnelle est d'autant plus forte que la brûlure est étendue. En effet, 5,7% des patients ayant une surface cutanée brûlée inférieure à 10% seront transfusés contre 62% pour les patients ayant une surface cutanée brûlée supérieure à 30%. D'ailleurs, plus la brûlure est grave en terme de surface, plus la quantité de produits sanguins nécessaire est grande : le nombre moyen de d'unité de sang dont a besoin le patient passe de 8 à 12 lorsque la surface brûlée passe de 20% à plus de 40%. Ce qui suggère que la profondeur de l'anémie est proportionnelle à la surface brûlée.

Il faut noter que, la majorité des patients (79%) à transfusés recevront exclusivement des concentrés de globules rouges, 6% auront besoin de concentrés de globules rouges et de plasma frais congelé et les 15% restant recevront en plus des deux derniers, des concentrés plaquettaires. (3)

II. RAPPELS SUR LES BRULURES

A. Structure de la peau

La structure de la peau est complexe. Elle comprend avec ses annexes tous les tissus histologiques, hormis les tissus osseux et cartilagineux. Elle est constituée de trois couches. Cependant, on a de plus en plus tendance à parler de quatre régions superposées qui sont de la superficie vers la profondeur l'épiderme, la jonction dermo-épidermique, le derme et l'hypoderme.

L'épiderme à la superficie est un épithélium non vascularisé, constitué principalement (80%) de kératinocytes mais également de mélanocytes, de cellules immunocompétentes et de cellules de Merkel.

La jonction dermo-épidermique comme son nom l'indique sépare le derme de l'épiderme. La complexité de sa structure et son importance fonctionnelle en font une zone à part entière. En effet, elle contient les cellules permettant la régénération de la peau lésée. Par ailleurs, cette couche peut s'enfoncer dans la base du derme au niveau des glandes sébacées, voire dans l'hypoderme au niveau de la racine des poils. Cette particularité permet, selon le mode dégradé, de régénérer partiellement certaines brûlures profondes n'ayant pas atteint le niveau des glandes sébacées et des poils.

Le derme se poursuit en profondeur par l'hypoderme sans limite franche. Tous les deux sont des tissus conjonctifs richement vascularisés suivant une systématisation très précise. Les annexes de la peau qui sont d'origine épidermique, sont situées dans le derme et l'hypoderme. (4)

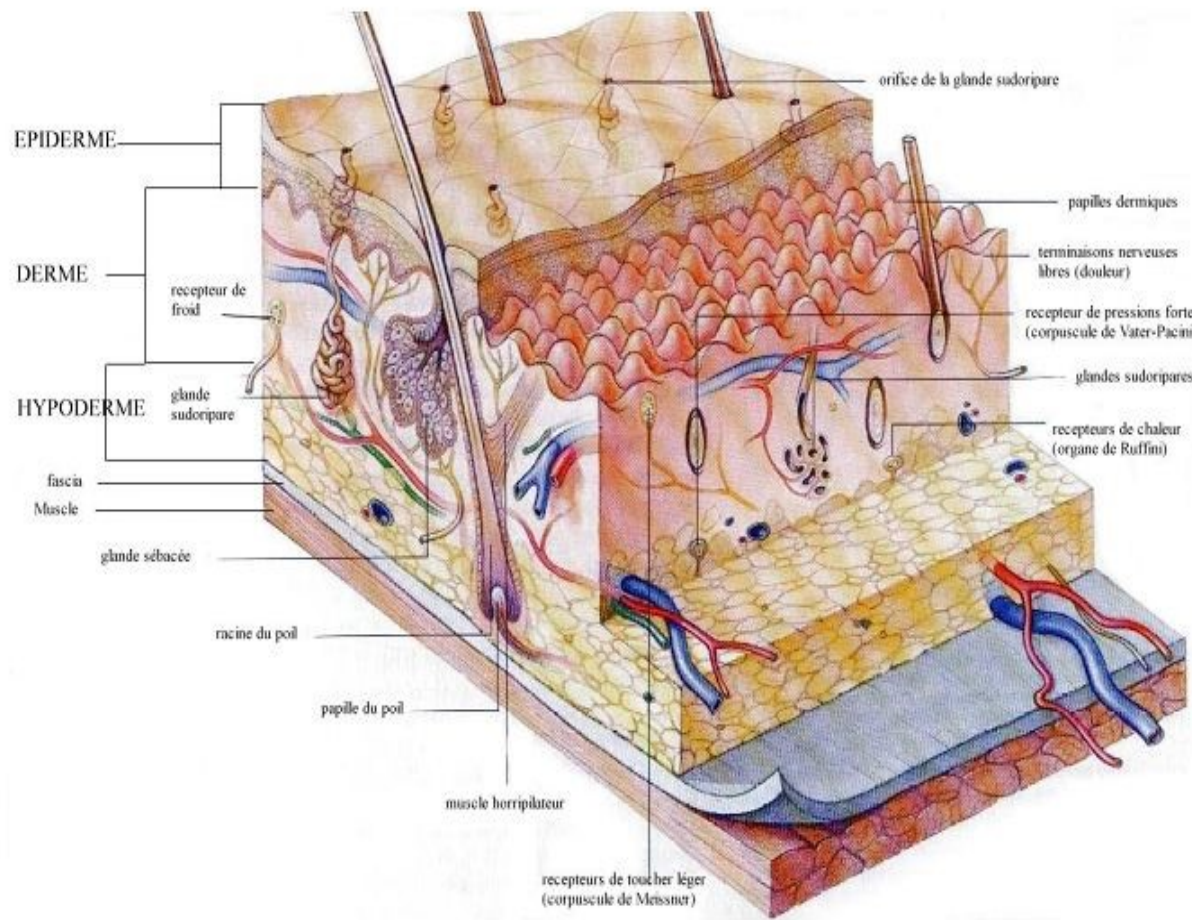


Figure 3 : Structure de la peau (5)

B. Types de brûlures (6)

On distingue 3 types, selon l'agent responsable de la brûlure.

1. Brûlures thermiques

Elles peuvent se faire par contact direct avec un agent solide (braise, fer chaud...) ou liquide (eau bouillante, huile...), par flamme ou encore par rayonnement.

2. Brûlures chimiques

Lorsque l'agent incriminé est un acide, les lésions sont limitées en étendue et de profondeur moyenne si elles sont lavées précocement. Par contre, les brûlures par l'acide fluorhydrique sont profondes et doivent être traitées par chélation à l'aide du gluconate de calcium.

Lorsqu'il s'agit d'une base, les lésions sont d'emblée profondes, évolutives et plus graves.

3. Brûlures électriques

Les lésions sont en général très profondes. Le point d'entrée, parfois minuscule, cache la véritable lésion, souvent musculaire.

C. Epidémiologie des brûlures

Les brûlures sont relativement fréquentes en consultation. Elles représentent 2% des patients se présentant aux urgences. Parmi ces patients, il y'a une nette prédominance des enfants de moins de 16 ans (45, 7%) avec un âge moyen de 4,25 ans et un sexe ratio de 1,7/1. D'une part l'ignorance du danger par les enfants et d'autre part le manque de surveillance des parents peuvent être incriminés. Notre patiente, âgée de 12 ans et traumatisée par flamme dans un camping entre parfaitement dans le profil épidémiologique des

brûlures survenant chez les enfants. En effet, les agents thermiques sont les premiers responsables, 95,5% avec une prédominance des liquides chauds pour les moins de 10 ans et de flamme pour les plus de 10 ans. Il s'agit généralement d'accident domestique dans 85,6% des cas. Par ailleurs, ces accidents surviennent majoritairement durant les périodes estivales, les vacances scolaires et les jours fériés et particulièrement le mois de ramadan.

Dans 52,3% des cas, la surface cutanée brûlée est supérieure à 20% de la surface corporelle totale. Elle siège préférentiellement au niveau des membres supérieurs (71,6%) suivi du tronc (63,5%), des membres inférieurs (62,2%), du visage (44,6%) et des organes génitaux (5,4%). Le taux de mortalité se situe aux alentours de 13,2%. (7)

D. Facteurs de gravité de la brûlure

La gravité d'une brûlure dépend essentiellement de son étendue et de sa profondeur. Cependant, d'autres paramètres tels que : l'âge du patient, son éventuel terrain sous-jacent, des lésions d'inhalation de fumée, certaines localisations particulières ainsi que la précocité de la prise en charge entrent dans le diagnostic de gravité.

1. Surface brûlée

L'estimation de la surface cutanée brûlée en préhospitalier présente deux intérêts :

- L'orientation du malade vers le service adapté : ambulatoire, service d'urgence, centre de réanimation polyvalente ou centre des brûlés.
- Le calcul des besoins en remplissage.

Lorsque l'étendue de la surface cutanée brûlée est $\geq 20\%$, la brûlure est dite grave. Plusieurs méthodes sont proposées :

• **La règle des 9 de Wallace (5) :**

Cette règle consiste à affecter 9% de la surface corporelle à 11 portions du corps. Les membres supérieurs représentent chacun 9%, soit au total 18%. Les membres inférieurs représentent deux fois 9% chacun, soit 36%. Le tronc représente quatre fois 9% (faces antérieure et postérieure) soit 36%. L'extrémité céphalique dans son intégralité représente 9%. Il existe donc 11 segments de 9% chacun (soit 99%), le pourcentage restant correspond aux organes génitaux externes. Cette règle n'est valable que pour les patients de plus de 10 ans.

• **La table de Lund et Browder (8) :**

Cet outil permet une cartographie précise de la surface et l'estimation de la profondeur de des brûlures. Il permet d'obtenir un calcul précis de la SCB, avec un facteur de correction en fonction de l'âge.

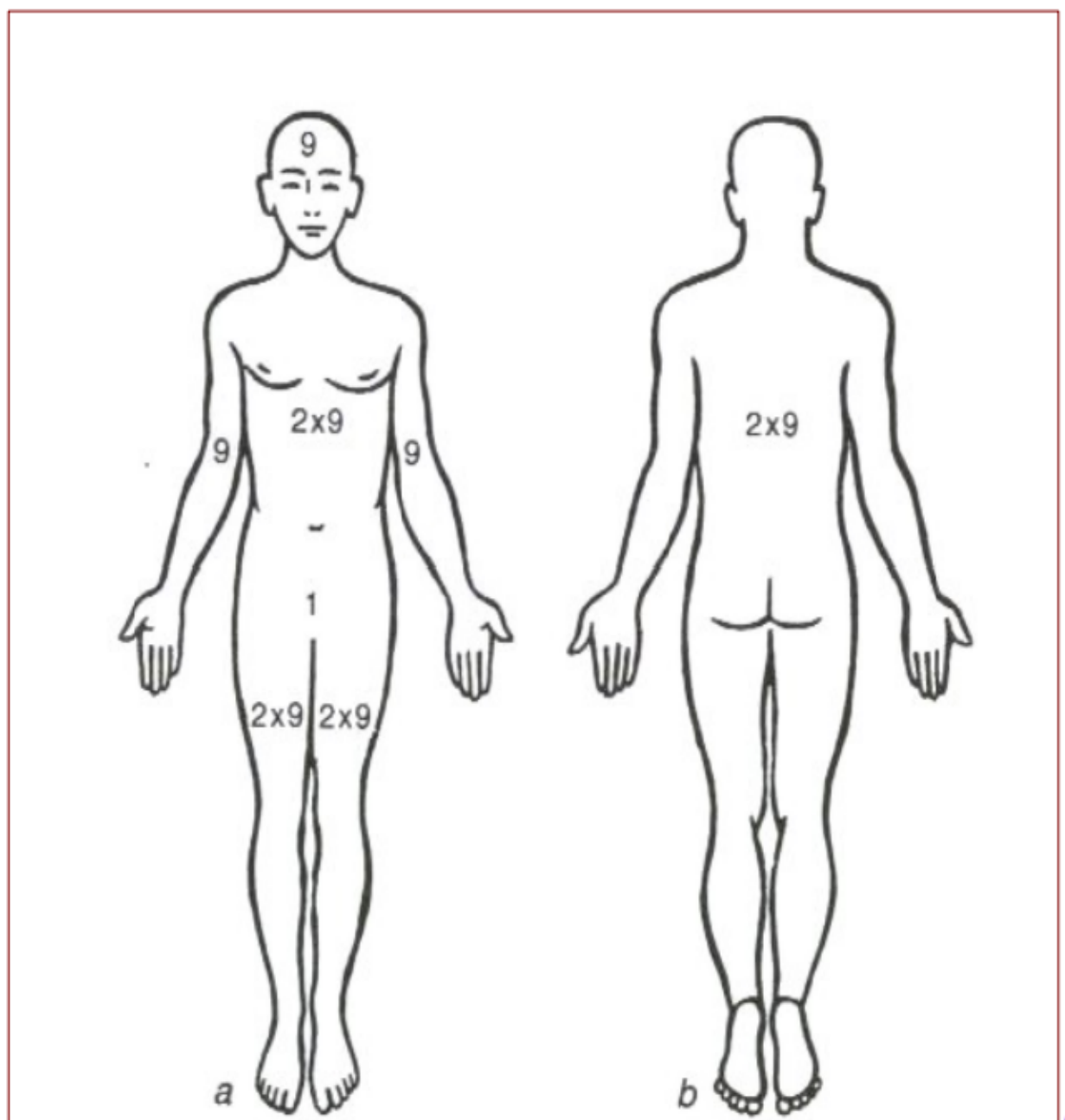


Figure 4 : La règle des 9 de Wallace (5)

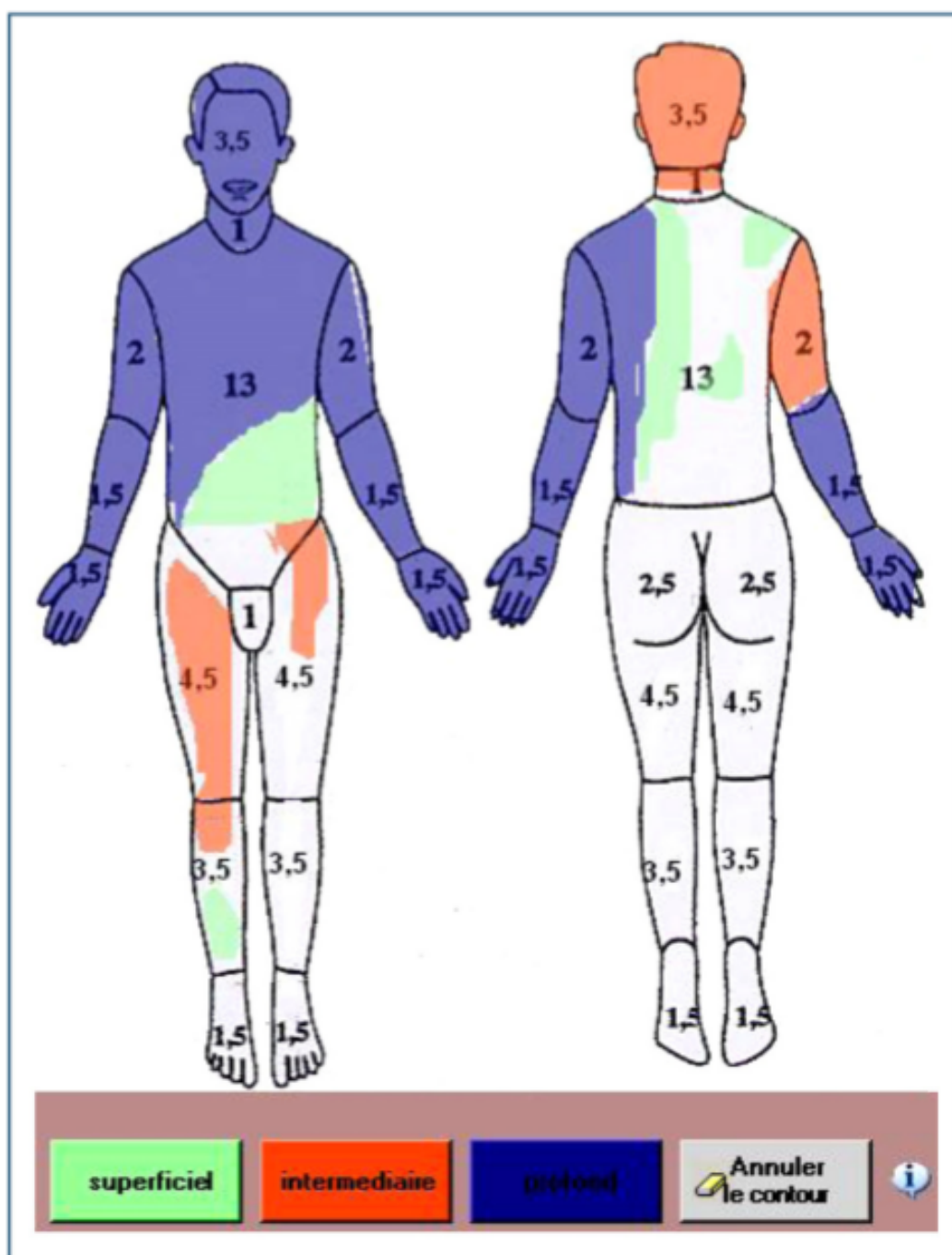


Figure 5 : Table de Lund et Browder informatisée (8)

%	0-12 mois	1-4 ans	5-9 ans	10-14 ans	15 ans	Adulte
Tête	19	17	13	11	9	7
Cou	2	2	2	2	2	2
Tronc Ant	13	13	13	13	13	13
Tronc Post	13	13	13	13	13	13
Fesse	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
Organe génitaux	1	1	1	1	1	1
Bras (X2)	4	4	4	4	4	4
Avant-bras (X2)	3	3	3	3	3	3
Main (X2)	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
Cuisse (X2)	5.5	6.5	8	8.5	9	9.5
Jambe (X2)	5	5	5.5	6	6.5	7
Pied (X2)	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5

Tableau 1 : Table de Lund et Browder (5)

• **Paume de la main :**

La surface de la paume de la main du patient représente environ 1% de sa surface corporelle. Cet outil simple permet dans les situations extrêmes d'estimer soit la faible étendue de la brûlure, soit la faible quantité de peau saine résiduelle par déduction ($100-X\%$ peau saine). Elle est utilisable quel que soit l'âge du patient.

• **La règle des moitiés (8) :**

Cette règle simple consiste à obtenir une surface brûlée approximative. La face antérieure du patient représente 50% de la surface cutanée totale (SCT), et sa face postérieure les 50% restants. Pour que la surface cutanée brûlée dépasse les 50%, il faut que le patient soit brûlé sur la face antérieure et postérieure. Cela oblige donc à ne pas oublier de contrôler les deux faces et ainsi de ne pas omettre les brûlures circulaires.

Lorsque le patient est brûlé sur moins de 50%, on divise le patient en deux. Si la surface brûlée dépasse cette moitié, le patient est brûlé entre 25% et 50%. Dans le cas contraire, il est brûlé sur moins de 25%. En divisant encore par deux, le patient rejoint la tranche 12,5 – 25% ou en dessous de 12,5%. Ainsi, la surface reste approximative. Elle permet un triage rapide quand il y'a plusieurs patients.

2. Estimation de la profondeur

Bien que souvent difficile en urgence, le diagnostic de la profondeur de la brûlure revêt un intérêt capital. Il permet de se prononcer sur le pronostic de cicatrisation et par conséquent la conduite du traitement. Classiquement, on distingue trois degrés de brûlure.

• **Le premier degré :**

Il correspond à l'érythème douloureux typique du coup de soleil. Sa guérison spontanée est obligatoire en 3 – 4 jours sans séquelles. Les surfaces étendues peuvent cependant nécessiter une hospitalisation en raison des conséquences douloureuses.

• **Le deuxième degré :**

Il correspond à un décollement épidermique. Il existe deux niveaux de décollement selon que les structures régénératrices sont préservées ou non.

- **Superficiel :** La lésion atteint la couche granuleuse tout en respectant la couche germinative. Cliniquement, il se caractérise par la présence de phlyctènes. La peau sous-jacente est rosé, parfois rougeâtre et la lésion est très douloureuse. La cicatrisation se fait en 10 jours environ sans laisser persister des séquelles
- **Profond :** A ce stade, la couche germinative et la membrane basale sont détruite plus ou moins gravement, et seuls les annexes (poils, glandes sudoripares et sébacées) persistent. Dans cette brûlure, la phlyctène n'est pas un signe constant, la lésion apparaît le plus souvent comme une lésion rouge, brunâtre, suintante. La sensibilité est diminuée. L'évolution spontanée dépend étroitement des conditions locales et est longue (2 à 4 semaines), laissant une cicatrice indélébile.

• **Le troisième degré :**

Les lésions sont caractérisées par l'absence de phlyctène. La peau brûlée reste adhérente, a une couleur qui va du blanc au noir en passant par le marron et n'a plus aucune sensibilité. Il s'agit d'une nécrose qui intéresse la totalité de la peau, détruisant épiderme et derme et s'arrêtant, suivant les cas, au niveau de l'hypoderme, du muscle ou même des tendons et des os. Aucune cicatrisation

n'est alors possible. La guérison ne peut être obtenue que par la réalisation d'une excision de la nécrose suivie de la pose d'une greffe.

• **Evolution naturelle de la plaie :**

Elle se fait suivant trois phases : la détersion qui consiste en l'élimination des tissus nécrotiques et des souillures ; le bourgeonnement correspond à l'apparition d'un tissu conjonctif de comblement par granulation ; et l'épidermisation.

La guérison des brûlures du 3^{ème} degré et certains cas de 2^{ème} degré profond devra passer par une greffe avant de passer par ces trois phases.

Par ailleurs, la cicatrisation se fait souvent au prix de séquelles esthétique à type de rétraction ou d'hypertrophie entraînant des inconforts liés au prurit, à la sudation anormale et des fourmillements.

	1^{er} degré	2^e degré superficiel	2^e degré profond	3^e degré
Couleur	Rouge+++	Rosé Recoloration++	Pâle Recoloration +/-	Blanc ou Noir (Carbonisation, suie)
Phlyctènes	Absentes	+++	+/- Exsudation +	Non, aspect cartonné
Douleur	++	+++	+/-	Insensible
Evolution	Cicatrisation < 5 jours	Cicatrisation <10 jours	Cicatrisation lente possible	Pas de cicatrisation
Séquelles	Non	Non	Oui	Oui ++

Tableau 2 : Aspects cliniques des brûlures selon la profondeur (5)

3. Localisations particulières

Une brûlure peut aussi être définie comme étant grave en fonction de sa localisation. Le siège de certaines lésions engage le pronostic (vital ou fonctionnel) :

- Dans les brûlures de la face, l'atteinte respiratoire est redoutable. L'inhalation de fumée doit être systématiquement évoquée. Les patients présentant un œdème de la face doivent être maintenus en position demi-assise pour favoriser le drainage de l'œdème. L'intubation s'impose devant toute brûlure cervicale profonde. En outre, les complications oculaires ainsi que le retentissement psychologique et social sont à prendre en compte. (9)

- Les brûlures circulaires des membres exposent au risque d'ischémie par effet garrot. La présence de signe clinique (paresthésies, douleur croissante, hypothermie distale, abolition des pouls) constitue une urgence. Des incisions de décharges devront être faites avant la 6^e heure. Une brûlure circulaire du cou nécessite le même geste salvateur car elle pourrait se compliquer d'asphyxie. Il en est de même pour les brûlures circulaires du thorax qui sont responsables de syndrome restrictif.

- Les brûlures proches du périnée et des organes génitaux externes présentent deux risques majeurs : le risque infectieux accru et celui d'obstruction du méat urétral. Le sondage urinaire précoce et impératif.

- La localisation des brûlures au niveau des zones de grande mobilité telles que les mains et les pieds engage le pronostic fonctionnel par l'atteinte fréquente des extenseurs des doigts dans les brûlures profondes

4. Lésions associées

Les circonstances de survenue de la brûlure (accident du trafic, accident du travail, accident domestique, catastrophe naturelle ou induite) occasionnent souvent des d'autres atteintes qui aggrave le pronostic : traumatisé grave, intoxication, blast, crush. Ces éléments surajoutés, en plus d'engager le pronostic, compliquent davantage la stratégie thérapeutique.

Dès lors, un bilan lésionnel, le plus complet possible, doit être réalisé à l'admission du malade. Ainsi, un bilan d'imagerie global est nécessaire pour rechercher d'autres symptomatologies masquées par la douleur due à la brûlure.

5. Age

Il s'agit d'un élément essentiel lors du diagnostic de sévérité d'une brûlure. D'ailleurs, ce paramètre est intégré dans la majorité des scores pronostiques. En réalité, c'est surtout aux âges extrêmes que le pronostic vital se dégrade.

6. Terrains pathologiques

En dehors de l'âge, le pronostic est d'autant plus aggravé que la brûlure se greffe sur un terrain pathologique. Entre autres, on peut citer : les pathologies cardiaques, hépatiques et rénales, le diabète, l'immunodépression, l'alcoolisme.

E. Scores pronostiques

En pratique courante, aucun paramètre biologique ne permet d'évaluer, de prime abord, le risque vital des patients. Ainsi, seuls les paramètres cliniques sont déterminants. Les indices pronostiques sont alors obtenus en associant les critères de gravité vus précédemment en leur affectant des coefficients en fonction de leur importance.

1. Indice de Baux

Il est obtenu en additionnant la surface brûlée en pourcentage de surface cutanée totale et l'âge en année. Bien que ne prenant pas compte de la profondeur de la brûlure, il se révèle être très performant. Il a le mérite d'être simple mais ne s'applique que chez l'adulte.

Compte tenu du poids accru de l'âge dans le pronostic lorsqu'il est supérieur à 50 ans, un indice de Baux modifié a été proposé. Ce dernier s'obtient en additionnant la surface brûlée, toujours en pourcentage et le double du nombre d'année au-delà de 50 ans.

$$\text{Indice de Baux modifié} = \text{Surface brûlée totale} + 2 \times (\text{nombre d'années} > 50)$$

2. Indice UBS (Unité de Brûlure Standard)

Il représente la somme de la surface cutanée brûlée et 3 fois la surface brûlée au troisième degré. Les surfaces étant exprimées en pourcentage de la surface corporelle totale. Outre le fait que cet indice omet l'âge du patient, l'analyse statistique montre qu'il décrit mal le risque de mortalité sur une large population de brûlés.

$$\text{UBS} = \% \text{ SCB} + 3 \times (\% \text{ SCB au } 3^{\text{ème}} \text{ degré})$$

3. Indice ABSI (Abbreviated Burn Severity Index) (10)

Encore appelé score Tobiasen, c'est l'indice pronostique spécifique le plus utilisé. Il fait intervenir plusieurs paramètres, notamment : la surface brûlée, les lésions du 3^e degré, les lésions d'inhalation, ainsi que l'âge et le sexe du patient (*tableau 3*).

<i>ELEMENTS DE GRAVITE</i>	<i>VARIABLES</i>	<i>SCORE</i>
<i>Sexe</i>	Femme	1
	Homme	0
	0 - 20	1
<i>Age</i>	21 – 40	2
	41 – 60	3
	61 - 80	4
	81 – 100	5
	Au moins 2 critères :	
<i>Brûlure pulmonaire</i>	• Incendie en espace fermé	1
	• Brûlure de la face	
	• Expectoration noire	
	• Tirage	
<i>Présence de 3^e degré</i>	Oui	1
	1 – 10	1
	11 – 20	2
	21 – 30	3
	31 – 40	4
<i>Surface brûlée</i>	41 – 50	5
	51 – 60	6
	61 – 70	7
	71 – 80	8
	81 – 90	9
	91 - 100	10

SCORE	PROBABILITE DE SURVIE
2 – 3	0,99
4 – 5	0,98
6 – 7	0,8 – 0,9
8 – 9	0,5 – 0,7
10 – 11	0,2 – 0,4
≥ 12	≤ 0,1

Tableau 3 : Score ABSI (10)

F. Physiopathologie de la brûlure

La brûlure est un traumatisme local qui, au-delà d'une certaine mesure (> 20% SCT) entraîne des perturbations majeures des grandes fonctions vitales. L'ensemble de ce retentissement systémique découle essentiellement de l'inflammation aiguë et massive secondaire à l'agression thermique : c'est le syndrome inflammatoire de réponse systémique (SIRS).

1. Réaction inflammatoire et perturbation immunitaire

Immédiatement après le traumatisme thermique, les protéines dénaturées sont responsables d'une stimulation locale des facteurs contact de la coagulation et de l'activation des deux voies du complément. Une cascade inflammatoire auto-entretenue très intense à l'échelon local se généralise en faisant intervenir de nombreux médiateurs : histamine, bradykinine, facteur d'activation plaquettaire (PAF) et cytokines. Ces cytokines sont de trois types : chimiotactiques, pro-inflammatoires (IL-1, IL-6, TNF- α , IFN- γ) et anti-inflammatoires (prostaglandines, IL-10, IL-13). (11)

Le TNF- α stimule la diapédèse, la phagocytose et la production des autres cytokines (IL-1, CRP, prostaglandines...). Localement il est responsable des signes cardinaux de l'inflammation (douleur, chaleur, rougeur, œdème) et plus généralement, il entraîne l'état de choc du brûlé grave.

L'interleukine 1 est un pyrogène endogène qui possède plusieurs effets. On peut notamment citer le chimiotactisme, la maturation et l'activation des lymphocytes T et B.

L'interleukine 6 intervient également dans la maturation des lymphocytes B mais aussi dans la sécrétion des protéines de la phase aiguë de l'inflammation.

La prostaglandine E₂, principalement sécrétée par les macrophages activés, que l'on trouve dans le liquide des phlyctènes et dans le plasma (12) est un

puissant inhibiteur des granulocytes et des lymphocytes T helpers. Il bloque également la sécrétion des cytokines pro-inflammatoires (IL-1, IL-6, TNF). (13)

Les cytokines anti-inflammatoires comme l'IL-10 et l'IL-13 agissent en diminuant la production des autres cytokines et TNF- α . Cette contre-régulation fait intervenir des protéines comme l'ubiquitine, produite après traumatisme ou brûlure et vise à limiter l'action des cytokines pro-inflammatoires.

Par ailleurs, les tissus brûlés seraient à l'origine de la libération de toxines immunosuppressives.

Au plan clinique, on constate une anergie aux tests cutanés (réaction d'hypersensibilité retardée), un rejet retardé des allogreffes et une sensibilité accrue aux infections.

Le laboratoire détecte des perturbations portant aussi bien sur l'immunité spécifique et non spécifique que sur l'immunité humorale et sur l'immunité cellulaire :

- dépression des fonctions des lymphocytes T avec diminution de la réponse aux mitogènes, augmentation de l'activité T suppressive et inversion du rapport «T helper/T suppressor», défaut des fonctions cytotoxiques des cellules «Natural killer»

- dépression des activités des polynucléaires neutrophiles avec diminution de la phagocytose, de la chimiotaxie et de la destruction de pathogènes intracellulaires
- perturbation des fonctions des macrophages avec diminution de la phagocytose et augmentation de la sécrétion de prostaglandines E2
- activation du complément (voie classique et alternative) avec libération de produits immunomodulateurs

- dépression de la production d'immunoglobulines par les lymphocytes B.
- dépression de l'activité opsonisante du sérum avec diminution de la fibronectine plasmatique. (14)

2. Perturbations hydroélectrolytiques et hémodynamiques

Les troubles hydroélectrolytiques représentent un effet secondaire de l'inflammation occasionnée par la brûlure. En effet, la libération de d'histamine de bradykinine et de PAF, par la vasodilatation et l'hyperperméabilité qu'elle entraîne, est initialement destinée à favoriser l'afflux puis la diapédèse des globules blancs (15). Cependant, cette hyperperméabilité endothéliale présente l'inconvénient de laisser fuir les petites molécules plasmatiques vers le milieu interstitiel : eau, électrolytes, albumine. Les radicaux libres issus de l'ischémie-reperfusion participent également à cette hyperperméabilité.

La fuite protéique a pour conséquence une augmentation de la pression oncotique interstitielle au détriment de la pression oncotique plasmatique entretenant ainsi la fuite liquidienne. Par ailleurs, Lund *et al.* ont mis en évidence un véritable phénomène de succion des liquides du capillaire vers le tissu brûlé par dénaturation du collagène et de sa structure en protéoglycane, suite à la négativation de la pression hydrostatique interstitielle (16).

Une dépression myocardique accompagne la phase hypovolémique du choc chez le brûlé. Cette dysfonction s'apparente à celle connue lors des périodes aiguës inflammatoires des pathologies graves en réanimation. Le mécanisme de cette dysfonction n'est pas connu. On évoque chez le brûlé un mécanisme ischémique ou un processus inflammatoire atteignant la fibre myocardique. De plus, à la soixante-douzième heure, le choc hypovolémique, traité par les protocoles habituels de remplissage vasculaire, fait place à un choc hyperkinétique. Ce dernier est lié à une vasoplégie d'origine inflammatoire

(SIRS) et à une réaction adrénérurgique qui se prolonge plusieurs semaines après la brûlure. Les médiateurs impliqués sont l'IL-6 et le monoxyde d'azote qui induit une vasoplégie dans la microcirculation en zone saine et brûlée. Ainsi, on retrouvera une tachycardie, une hypotension, un index cardiaque élevé et des résistances vasculaires effondrées.

Tous ces phénomènes précoces sont à l'origine de l'hypovolémie ainsi que de la formation des œdèmes et des phlyctènes au niveau des tissus brûlés. L'association hypovolémie et œdème, est responsable d'une hypoperfusion qui, à son tour engendre de l'approfondissement des lésions cutanées. L'exportation de cette réaction est le fait des brûlures graves.

3. Troubles métaboliques

Le brûlé grave présente une augmentation considérable de son métabolisme (jusqu'à 200% de sa valeur de base) pouvant atteindre 4000 calories par jour (17). Cet état d'hypermétabolisme, orienté vers le catabolisme, expose donc le malade au risque de dénutrition majeure avec ses conséquences, à savoir : la diminution des capacités de cicatrisation, mais également une dépression des moyens de défense s'additionnant ainsi à une défaillance préexistante du système immunitaire comme vu ci-dessus.

La brûlure étant une rupture de l'enveloppe cutanée, qui tient lieu d'isolant thermique, on peut considérer que l'hypermétabolisme est le résultat des pertes de chaleur par convection, radiation et évaporation. Cependant, les études ont montré que le niveau très élevé du métabolisme a pour origine principale la libération massive et prolongée de catécholamines et d'hormones de stress (cortisol, glucagon et thyroxine).

Ces hormones sont à l'origine de la lipolyse d'une part (18) et du catabolisme musculaire d'autre part. Cette protéolyse est entretenue par la

synthèse préférentielle de protéines de l'inflammation par le foie au détriment des autres protéines. Une hyperglycémie apparaît également sous l'effet du glucagon. Cette dernière est associée à un taux élevé d'insuline, ce qui tend à suggérer une résistance périphérique à cette hormone, résistance qui à son tour exacerbe la protéolyse. (19)

Ainsi donc, la lutte contre la douleur et l'anxiété dépasse le cadre de l'humanité et s'intègre parfaitement dans la prévention de la dénutrition.

4. Conséquences hématologiques

La physiologie sanguine n'est pas épargnée chez le traumatisé thermique. Ainsi, plusieurs études ont démontré qu'aussi bien les trois lignées sanguines que la coagulation sont sujettes à des variations. (20-21)

Concernant les érythrocytes, l'hémoconcentration initiale secondaire à l'hypovolémie est à l'origine d'une polyglobulie qui disparaîtra très rapidement afin que s'installe une anémie plus ou moins profonde.

Les Globules blancs, étant les éléments clefs du SIRS, vont connaître une nette augmentation précoce puis une décroissance secondaire pour se stabiliser dans l'intervalle normal en dehors de toute infection. Cependant, des leucopénies toxiques ont été retrouvées après utilisation de la sulfadiazine argentique.

Une thrombopénie apparaît initialement par hémodilution et consommation locale dans les microthromboses des brûlures. Une thrombocytose s'installe à partir de la troisième semaine dans un contexte inflammatoire chronique. (22)

Enfin, les perturbations de l'hémostase sont la règle à la phase aiguë des brûlures profondes et étendues. D'une part, des éléments tels que la nécrose tissulaire, l'inflammation, l'activation des cellules endothéliales et des plaquettes sont responsables de l'activation des mécanismes de coagulation.

Ceci ayant pour conséquence une augmentation de la thrombine circulante, engendrant les thromboses locales. D'autre part, la dilution, les pertes sanguines et la consommation entraînent une baisse des facteurs de coagulation et des plaquettes mais aussi antithrombotiques (antithrombine III, protéines S et C) (23). De plus, la voie de la fibrinolyse est activée du fait de l'élévation de l'activateur du plasminogène. Cet état peut alors décompenser vers une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), pouvant aboutir à un syndrome de défaillance multiviscérale comme ce fut le cas de notre patiente. (24)

5. Atteinte rénale

L'insuffisance rénale du grand brûlé a quatre principales étiologies :

- L'hypovolémie initiale qui va se compliquer secondairement de nécrose tubulaire aiguë.
- La rhabdomyolyse après brûlure électrique avec libération massive de myoglobine qui précipite en milieu acide et bloque les tubules rénaux.
- Les épisodes septiques qui pourraient entraîner des perturbations plus ou moins profondes de la fonction rénale.
- Le syndrome du compartiment abdominal qui engendre une ischémie splanchnique.

6. Atteinte digestive

Le syndrome du compartiment abdominal est une complication définie par une élévation de la pression intra-abdominale, suite à une constriction pariétale par des brûlures profondes et/ou un remplissage vasculaire massif à la phase aiguë. Il s'associe généralement à une ischémie mésentérique et splanchnique, entraînant ainsi un iléus adynamique, une dilatation gastrique, l'augmentation de la sécrétion acide aboutissant à des lésions muqueuses gastroduodénales voire, des hémorragies gastro-intestinales.

On pourrait éventuellement trouver une cholécystite alithiasique favorisée par la déshydratation, le sepsis et les morphiniques à forte dose. Quant à la fonction hépatique, elle est détournée en faveur de la synthèse des protéines de l'inflammation. Cependant, une atteinte hépatique non spécifique est retrouvée dans le syndrome de défaillance multiviscérale.

III. PHYSIOPATHOLOGIE DU GLOBULE ROUGE

Le globule rouge, encore appelé hématie ou érythrocyte est la cellule sanguine la plus abondante. Elle est ainsi appelée à cause de la couleur rouge-rosée qu'elle prend à la coloration de May Grünwald Giemsa (MGG), au microscope optique. Cette coloration est due à son contenu en hémoglobine. L'hémoglobine transporte l'oxygène, capté lors de la respiration alvéolaire, vers les tissus de l'organisme. Le globule rouge naît et vit son "enfance" dans la moelle osseuse : c'est l'érythropoïèse. Après une durée de vie moyenne de 120 jours dans la circulation sanguine, le globule rouge vieilli est détruit, c'est l'érythrolyse ou hémolyse physiologique.

A. Erythropoïèse

L'hématopoïèse est un processus continu permettant le renouvellement et le maintien de toutes les cellules sanguines (hématies, polynucléaires, monocytes, lymphocytes et plaquettes). Celles-ci sont issues d'une seule et même cellule multipotente appelée cellule souche hématopoïétique (CSH).

L'érythropoïèse est une branche spécifique de l'arbre hématopoïétique. Elle permet la formation d'érythrocytes énucléés (réticulocytes puis globules rouges ou hématies) à partir de la CSH : c'est l'ensemble des phénomènes permettant la formation des globules rouges.

1. Siège

Il varie en fonction de l'âge :

- Au cours de la vie intra-utérine, l'érythropoïèse se situe initialement dans le tissu conjonctif jusqu'au 2^{ème} mois. Ensuite, le foie fœtal prend le relais jusqu'au 6^{ème} mois. A partir, 4^{ème} mois, elle aura lieu dans la moelle osseuse.

- Chez l'enfant la moelle de tous les os est le siège d'une érythropoïèse. Elle subit une involution adipeuse de la moelle rouge vers la moelle jaune au niveau des os longs.

- Chez l'adulte l'érythropoïèse s'effectue dans la moelle osseuse des os plats et courts, essentiellement les os de la tête, du tronc et de la partie proximale des membres. (25)

2. Lignée érythrocytaire

Les cellules souches hématopoïétiques sont des cellules indifférenciées, totipotentes, majoritairement quiescentes, capables d'autorenouvellement, de prolifération, et de différenciation en réponse à des signaux exogènes. Elles représentent 0,01% à 0,05% des cellules médullaires. La première étape est l'engagement de la CSH vers la lignée myéloïde, donnant naissance à un progéniteur myéloïde commun.

Le progéniteur myéloïde commun, encore appelé CFU-GEMM (Colony Forming Unit-Granulocyte-Erythrocyte-Macrophage-Megakaryocyte), perd ainsi sa totipotence et devient pluripotent. C'est le progéniteur pluripotent le plus immature. Il est capable d'autorenouvellement (à un degré moindre) et de différenciation et donne le progéniteur MEP (Megakaryocyte/Erythroid Progenitor) qui à son tour va se différencier en BFU-E (Burst Forming Unit – Erythroid) puis en CFU-E (Colony Forming Unit – Erythroid).

A partir de ce stade, les progéniteurs perdent totalement leur capacité de renouvellement et donnent ainsi naissance à des précurseurs qui acquièrent alors une capacité de maturation et de multiplication. Ce sont les premières cellules morphologiquement identifiables sur les frottis médullaires. On distingue successivement les proérythroblastes (ProE), érythroblastes basophiles (E. Baso), érythroblastes polychromatophiles (E. Poly), érythroblastes acidophiles

(E. Acido). Ces derniers vont perdre leur noyau et se transformer en réticulocytes (Ret). Une fois que le réticulocyte passe dans la circulation sanguine, il est appelé globule rouge ou hématie.

L'érythropoïèse est régulée par des facteurs environnementaux, des facteurs de croissance, hormones ou cytokines, permettant ainsi la survie, la prolifération et la différenciation des progéniteurs.

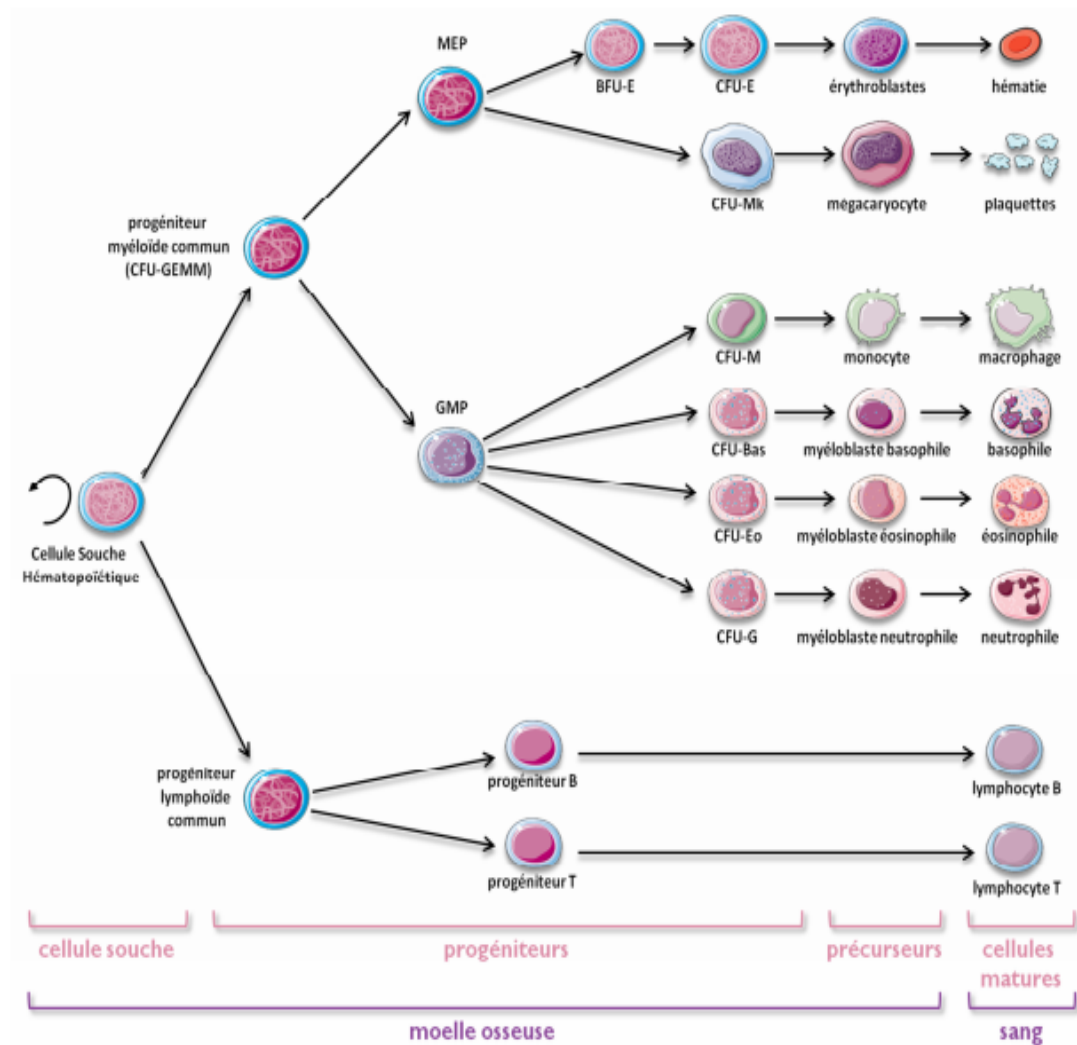


Figure 6 : étapes de l'hématopoïèse (26)

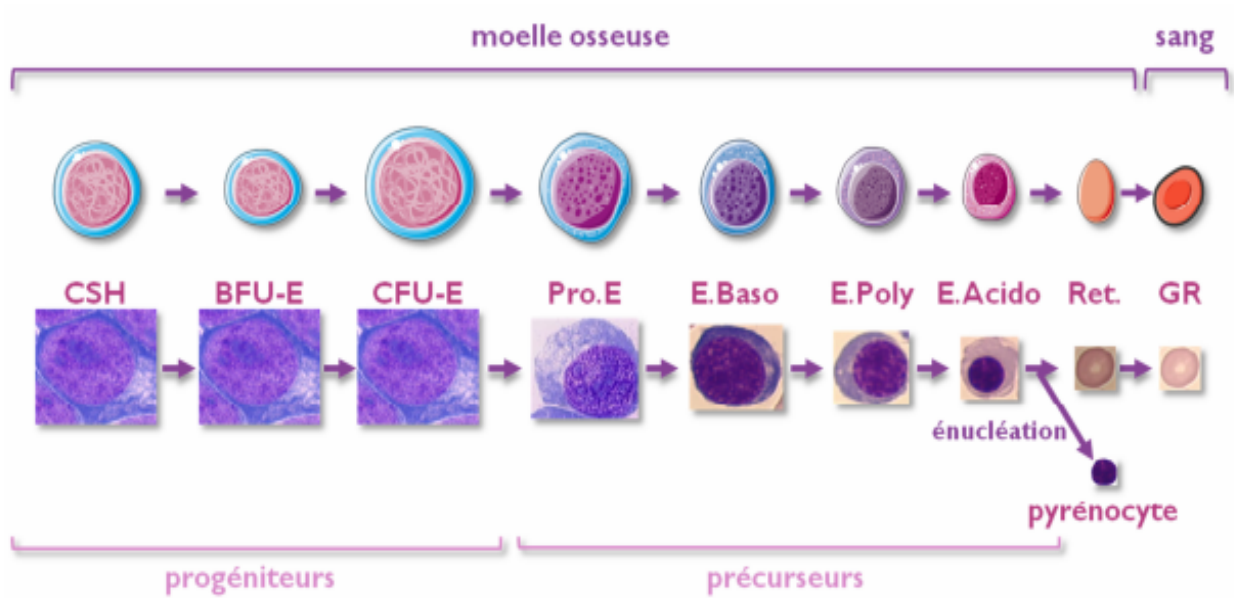


Figure 7 : étapes de l'érythropoïèse (26)

B. Morphologie du globule rouge

L'érythropoïèse permet la formation de 2.10^{11} globules rouges par jour, soit environ 2.500.000 par seconde. Leur durée de vie est limitée à environ 120 jours soit une 1/2 vie de 28 jours.

1. Microscopie optique

Après étalement correct sur une lame propre d'une goutte de sang frais prélevé sur EDTA, le frottis obtenu est coloré au May-Grünwald Giemsa (MGG). La zone de lecture, pour apprécier correctement la morphologie des hématies, se situe juste après le bout de frottis où les forces de tension sont très importantes, dans l'aire où les hématies sont bien séparées les unes des autres et où elles apparaissent circulaires avec un centre plus clair. La morphologie de l'hématie est définie par sa taille, sa couleur, sa forme et la présence ou non de différentes inclusions. (27)

Le globule rouge mature apparaît sous la forme d'une lentille biconcave, avec un diamètre moyen de 7,2 μm . Son épaisseur est de 2,4 μm en périphérie contre 1,4 μm au centre. La coloration, rouge-rosée est plus marquée en périphérie avec un halo central plus clair. Le cytoplasme sans noyau est dépourvu d'organite de toute sorte. Cette forme particulière du globule rouge lui confère une grande surface d'échange et une grande déformabilité. (28)

Les constantes principales du globule rouge sont :

- **VGM** : volume globulaire moyen. Il définit la normocytose (80 fl. – 100 fl.) la microcytose (< 80 fl.) et la macrocytose (> 100 fl.)

- **TGMH** : teneur globulaire moyen en hémoglobine. C'est une valeur calculée, rapport de l'hémoglobine sur le nombre de globule rouge. Elle définit la normochromie (27pg – 33pg) et l'hypochromie (< 27pg).

•**CCMH** : concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine, correspond à la concentration en hémoglobine dans 100ml de globule rouge. Elle varie de 32g/dl – 36g/dl

2. Structure infra-microscopique

Schématiquement le globule rouge est constitué de trois éléments : une membrane plasmique, des enzymes et de l'hémoglobine.

La membrane cytoplasmique est classiquement faite d'une bicouche lipidique où s'intercalent des protéines. Ces dernières sont de trois types : les transporteurs, les récepteurs ainsi que les porteurs de la fonction antigéniques des globules rouges et du groupe sanguin érythrocytaire (ABO, rhésus...). Cependant, un réseau de protéines tapissant la face interne de cette membrane forme le cytosquelette et confère à l'hématie sa forme. La spectrine étant le constituant principal de ce réseau. Il faut savoir que les anomalies du cytosquelette sont responsables des anomalies de forme entraînant ainsi une hémolyse.

Les enzymes contenus dans le globule rouge assurent ses besoins énergétiques (pour le maintien de la forme biconcave et les transports transmembranaires) et la lutte contre les oxydants. Ces enzymes sont représentés par le pyruvate kinase qui assure la glycolyse anaérobie et le glucose 6-phosphate déshydrogénase qui intervient dans la glycolyse aérobie.

L'hémoglobine est le constituant principal des globules rouges. Il s'agit d'un hétéro-tétramère constitué de quatre chaînes protéiques deux à deux identiques : globine. Chacune de ces chaînes est associée à un groupement prothétique appelé hème. Au centre de l'hème se trouve un atome de fer à l'état ferreux qui possède deux valences dont l'une se lie à l'oxygène pour former l'oxyhémoglobine.

C. Hémolyse physiologique

Au terme de sa vie de 120 jours, le globule rouge est détruit, libérant ainsi son contenu hémoglobinique : c'est l'hémolyse. C'est un phénomène irréversible qui fonctionne à minima. Le nombre de globule rouge reste équilibré par une production équivalente d'hématie par l'érythropoïèse : on parle d'hémolyse compensée. L'essentiel de ce processus se produit en intra-tissulaire mais une faible partie se passe dans les vaisseaux.

1. Hémolyse intra-tissulaire

Le globule rouge sénescant est phagocyté par les macrophages du système des phagocytes mononucléés localisés préférentiellement au niveau de la moelle osseuse. Le foie et la rate ont un rôle hémolytique physiologique faible. Cependant, la rate joue un rôle primordial en pathologie. Cette sénescence du globule rouge se traduit par un certain nombre de modifications :

- Baisse de l'activité enzymatique
- Ralentissement du métabolisme
- Perte des lipides membranaires
- Tendance à la sphéricité
- Baisse de la déformabilité
- Augmentation de la sensibilité aux phénomènes oxydatifs

La globine ainsi libérée par l'hémolyse sera hydrolysée en acides aminés pour ensuite rejoindre le pool général. Quant au fer, les 2/3 passent dans la circulation, se lient à la transferrine pour être réutilisés dans le l'érythropoïèse. Le 1/3 restant est stocké dans le macrophage sous forme de ferritine et d'hémosidérine.

La partie héminique, débarrassée de son atome de fer sera transformée en bilirubine libre qui se lie à l'albumine pour ensuite être conjuguée au niveau des hépatocytes. La bilirubine conjuguée hydrosoluble sera éliminée par les selles (stercobiline) et par les urines (urobiline). Dans les conditions normales, la bilirubine totale ne dépasse pas 10 $\mu\text{mol/l}$ et est constituée presque exclusivement de bilirubine libre et de traces de bilirubine conjuguée.

2. Hémolyse intravasculaire

Une autre partie de l'hémolyse physiologique se passe directement dans les vaisseaux. Ainsi, l'hémoglobine libérée se lie à l'haptoglobine plasmatique – protéine synthétisée par le foie – et forme un gros complexe qui se trouve incapable de traverser le tubule rénal. Ce complexe est capté au niveau de l'hépatocyte où il est dégradé.

Lorsque l'hémolyse intravasculaire est exagérée et que la capacité de fixation de l'haptoglobine est dépassée, le surplus d'hémoglobine arrive au niveau rénal où elle est dissociée. Elle passe outre le filtre glomérulaire. Les cellules des tubules rénaux catabolisent l'hémoglobine après réabsorption et stockent le fer contenu dans l'hème. Quand tous ces mécanismes sont dépassés, on assiste à une hémossidérinurie et une hémoglobinurie comme ce fut le cas de notre patiente.

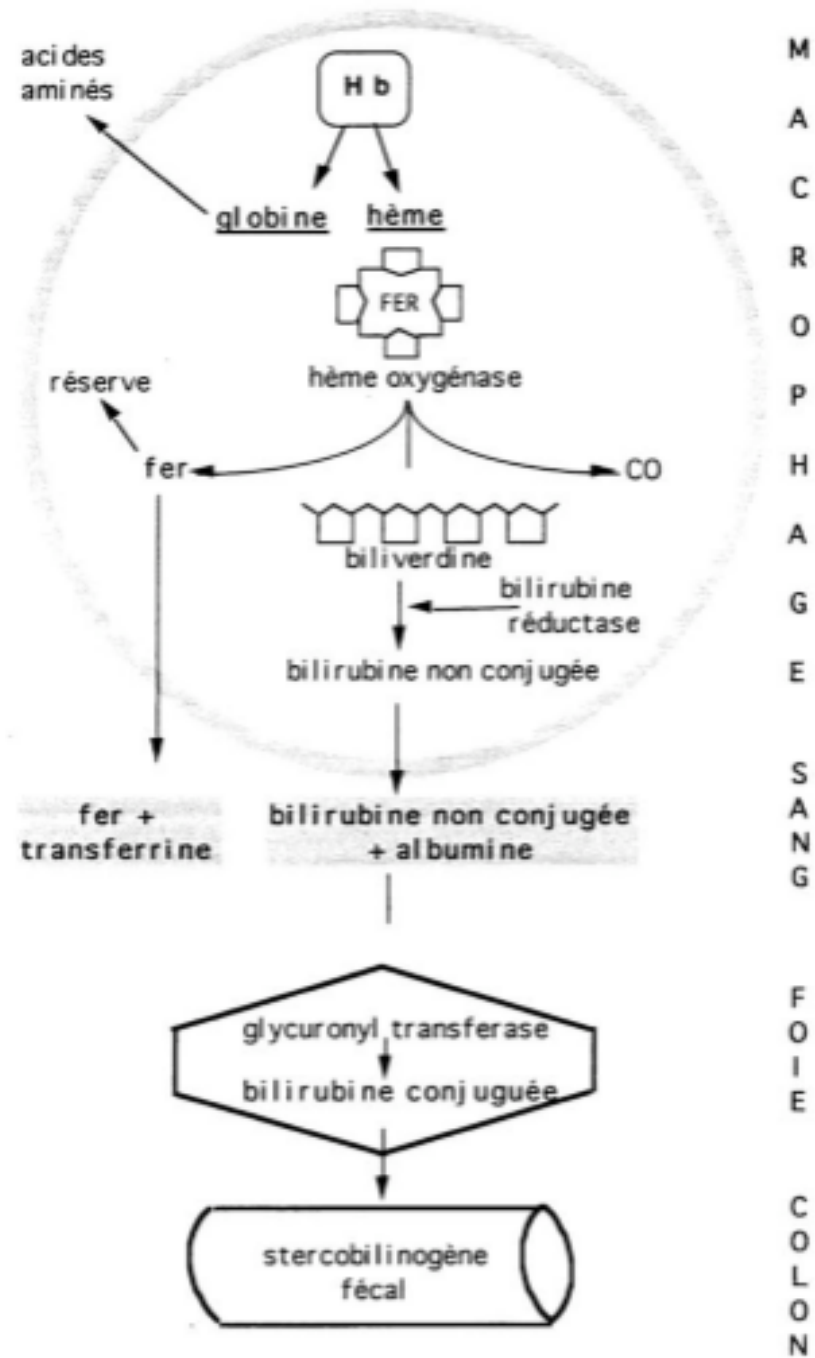


Figure 8 : Hémolyse intra-tissulaire (29)

L'hémolyse pathologique correspond à une diminution de la durée de vie du globule rouge. Cette mort prématurée des hématies est due soit à une anomalie constitutionnelle (hémolyse corpusculaire) ou une agression extérieure de l'érythrocyte (hémolyse extra-corpusculaire). La destruction exagérée, ne pouvant plus être compensée par l'érythropoïèse entraîne une diminution du nombre total des globules rouges et donc de l'hémoglobine : il s'agit de l'anémie.

Cliniquement, l'anémie hémolytique se manifeste par deux grands syndromes :

- **Le syndrome anémique** : asthénie, dyspnée d'effort, tachycardie, pâleur cutanéomuqueuse.
- **Le syndrome hémolytique** : englobe le précédent syndrome et se manifeste par la triade classique : anémie, ictère, splénomégalie (30).

Les examens complémentaires de première intention devant une anémie hémolytique sont : la numération formule sanguine (NFS) ainsi que le groupage sanguin rhésus pour une éventuelle transfusion, le frottis sanguin et le test de Coombs +/- un examen biochimique. Lorsque ces examens se révèlent ne pas être concluants, il est possible de compléter par une électrophorèse de l'hémoglobine et un dosage enzymatique (31). Ainsi, sur le plan bilan, on peut retrouver :

- ♦ Une anémie constante régénérative qui pourra, selon l'étiologie, être hypochrome, normochrome, microcytaire, normocytaire ou encore macrocytaire.
- ♦ Un taux de globule blancs et de plaquette normal voire augmenté par effet d'entraînement.
- ♦ Un test de Coombs négatif élimine l'origine immunologique de l'anémie

- ✦ La valeur de la bilirubine et des LDH est augmentée alors que celle de l'haptoglobine est abaissée voire effondrée.
- ✦ Une hémoglobinurie ainsi qu'une hémosidérinurie.
- ✦ Au frottis sanguin des anomalies de taille, de teinte, de forme ainsi que la présence d'inclusions cytoplasmiques. (32-33)
- ✦ Les étiologies de l'anémie hémolytique sont réparties comme suit :
- ✦ Anémie hémolytique corpusculaire :
 - ✦ Anomalie de la membrane : sphérocytose héréditaire
 - ✦ Hémoglobinopathies : thalassémies, drépanocytose
 - ✦ Déficits enzymatiques : G6PD, PK (31)
- ✦ Anémie hémolytique extra-corpusculaire :
 - Aggressions toxiques :
 - Toxiques physiques : brûlures étendues, noyade, radiations ionisantes...
 - Toxiques industriels : plomb, cuivre, benzène...
 - Médicaments
 - Animaux : venin
 - Aggressions immunologiques :
 - Anémie hémolytique auto-immune
 - Accident de la transfusion sanguine
 - Anémie hémolytique du nouveau-né
 - Aggressions mécaniques :
 - Valvulopathies et prothèses cardiaques
 - Micro-angiopathie thrombotique : syndrome hémolytique et urémique, syndrome de Moschowitz
- ✦ Infections (32-33)

IV. MECANISMES DE L'ANEMIE DU BRULE

Le patient victime de brûlure grave présente généralement un ensemble de désordres biologiques comme vu ci-dessus. C'est ainsi que, parmi ces perturbations, on retient singulièrement la rupture de l'équilibre érythrocytaire et hémoglobinique. Plusieurs facteurs émanant de la lésion initiale vont concourir à l'installation et au maintien voire l'aggravation de l'anémie souvent retrouvé chez ce genre de patient.

Dans un souci de respecter la classification des anémies proposée par Posluszny et al. (34), nous allons aborder ce sujet en discutant les anémies dues à l'effet direct du choc thermique puis les anémies dues aux différentes pertes sanguines occasionnées par le traumatisme.

A. Effets directs du choc thermique sur l'hémoglobinémie

1. L'hyperhémolyse

Notre patiente, a présenté une pâleur cutanée extrême avec des conjonctives décolorées. Les examens complémentaires ont révélé une anémie normochrome normocytaire régénérative avec élévation de la bilirubine et des LDH associée à un effondrement de l'haptoglobine. Le test de Coombs direct est revenu négatif. Le frottis sanguin initial montre la présence de schizocytes et de microcytes. Devant l'absence de saignement actif, nous avons conclu à une anémie hémolytique extra-corporelle non immunologique probablement due à l'effet de la brûlure sur les globules rouges.



Apport du frottis sanguin

Lorsqu'on réalise un frottis sanguin chez un patient victime d'une brûlure sévère une demi-heure ou un plus après l'incident, on arrive à mettre en évidence un certain nombre d'anomalies morphologiques des globules rouges. En effet, on retrouve :

- Une faible proportion d'hématies qui ont une taille réduite. Cependant, il garde globalement le contour régulier du globule rouge normal. Lorsque le diamètre est inférieur à 3 μm , il s'agit de microcytes.
- Des hématies dont la surface possède plusieurs petites projections fines et régulières (échinocytes) ou 5 à 10 spicules irrégulièrement disposés (acanthocytes).
- Des sphérocytes qui correspondent à des hématies au diamètre réduit, à l'épaisseur accrue et ne possédant pas de zone centrale claire. Ils sont uniformément colorés.
- Des hématies fantômes et « hemighost » sont des globules rouges qui semblent vidés de leur contenu (totalement ou partiellement). Elles ont une partie intacte dense, et l'autre claire avec une bordure irrégulière comme arrachée. (27)
- A ces éléments viennent s'ajouter des fragments circulants d'hématies (schizocytes). Ces débris peuvent avoir des formes très variées. Mais on retient principalement les formes en triangle, en casque de gendarme et en croissant de lune. (35)

Par ailleurs, on peut également reproduire ces résultats au laboratoire en chauffant du sang total dans un tube à essai et ce, en respectant des conditions de température et de temps bien précises (36-37).

Les mêmes anomalies cellulaires sont retrouvées sur le frottis sanguin d'un rat ayant subi, après anesthésie, une perte cutanée secondaire à une brûlure profonde intéressant plus de 10% de sa surface corporelle totale (38-39).

La présence de ces hématies altérées, qui résulte presque certainement de l'effet de la chaleur sur le globule rouge a été décrite par Shen et Ham (1943) puis Ham, Shen, Fleming et Castle (1948) (40-41)

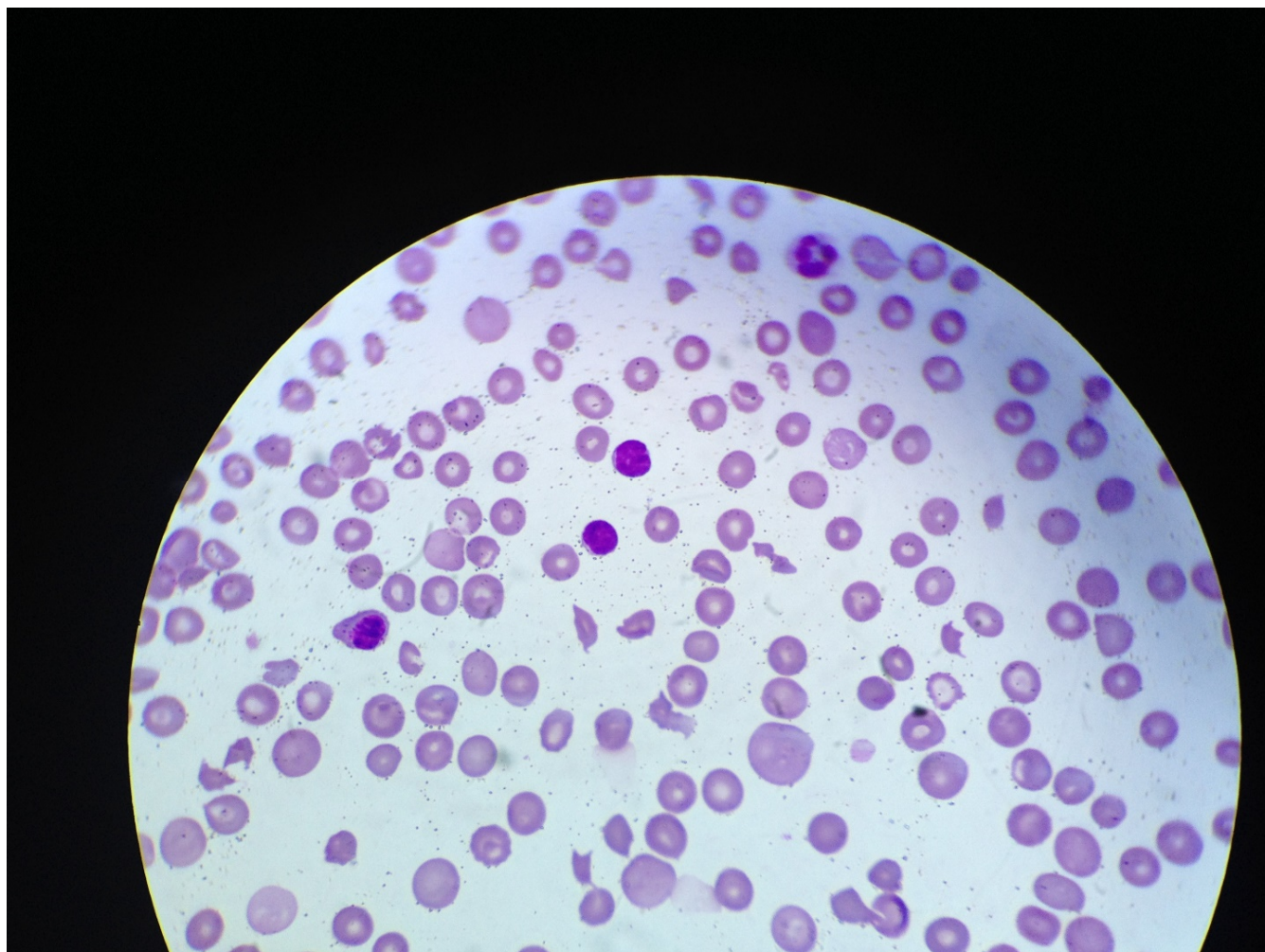


Figure 9 : Frottis sanguin montrant des schizocytes (42)



Physiopathologie de l'hyperhémolyse

Toutes ces anomalies dénotent d'une fragilité érythrocytaire secondaire à l'action du choc thermique.

Au cours de la brûlure, les phénomènes d'hypovolémie, de dépression myocardique et d'œdème sont à l'origine d'une ischémie cellulaire. Ainsi, la production par phosphorylation oxydative de composés riches en énergie, principalement l'adénosine triphosphate (ATP) devient insuffisante pour assurer le métabolisme et la survie des cellules. La glycolyse anaérobie devient alors la principale source de production d'ATP. Elle est moins efficace sur le plan énergétique et aboutit, par l'activation des différents canaux ioniques, à une surcharge calcique des cellules. La reperfusion réintroduit brutalement de l'oxygène en grande quantité dans les cellules qui en étaient privées. La chaîne respiratoire mitochondriale, fonctionnellement endommagée par l'ischémie, se retrouve incapable d'utiliser convenablement ce surplus d'oxygène et de substrats. Alors, au lieu de synthétiser de l'ATP, la mitochondrie produit des radicaux libres oxygénés. L'excès de calcium, à son tour, activera de nombreuses enzymes (protéases, lipases, NO synthase, déshydrogénases, ...) qui conduisent directement ou indirectement à la production accrue de radicaux libres oxygénés. Par ailleurs, l'hypoxanthine, produit de la dégradation de l'ATP, induit également à la reperfusion une surproduction de radicaux libres.

(43)

Un radical libre est une espèce chimique, molécule, morceau de molécule ou simple atome, capable d'avoir une existence indépendante (« libre ») en contenant un ou plusieurs électrons célibataire (électron non apparié sur une orbitale). Cela lui confère une grande réactivité donc une demi-vie très courte. En effet, ce radical libre aura toujours tendance à remplir son orbitale en captant

un électron pour devenir plus stable : il va donc se réduire en oxydant un autre composé (Système redox) (44). La réactivité chimique des radicaux libres de l'oxygène est variable selon la molécule considérée, mais ce sont pour la plupart de puissants oxydants. Les principaux radicaux libres entrant dans les processus physiopathologiques humains sont les radicaux superoxydes et hydroxyles, mais d'autres dérivés de l'oxygène jouent également un rôle important dans le stress oxydant, en particulier le peroxyde d'hydrogène et le peroxy-nitrite. C'est pourquoi le terme d'espèces réactives de l'oxygène est préféré celui de radicaux libres puisque le peroxyde d'hydrogène n'est pas un radical libre (45).

Cette production accrue de radicaux libres entraîne un dépassement du système antioxydant (superoxyde dismutase, glutathion peroxydase, catalase, vitamines A, C, E, β -carotène), ce qui est à l'origine du stress oxydatif. Les espèces réactives de l'oxygène ont une grande affinité pour les lipoprotéines, l'ADN et les lipides insaturés, constituants principaux des membranes cellulaires, dont celle de l'érythrocyte. Cette fragilité du globule rouge serait due à des altérations moléculaires au niveau de la bicouche lipidique par peroxydation. Pincemail *et al.* ont démontré que les radicaux libres pouvaient modifier les propriétés physiques et chimiques des membranes cellulaires des érythrocytes en modifiant la composition, la protection et la distribution de leurs lipides (46). Ceci aboutissant à une dénaturation de la structure membranaire, ce qui se traduit par une perte de sa fluidité et de son aspect biconcave (47) par altération de la spectrine (48). C'est ainsi qu'on constate chez le brûlé grave une augmentation des produits de dégradation des lipides et des lipoprotéines tels que les diènes conjugués, les hydroxyperoxydes ainsi que les aldéhydes dont le malonyldialdéhyde représente le chef de file. Cette accumulation des produits

terminaux du métabolisme lipidique se fait au détriment des espèces antioxydants.

Dans la physiologie des globules rouges, la déformabilité normale est une condition indispensable pour leur fonctionnement adéquat, notamment leur passage sans entrave dans la microcirculation. La perte de cette déformabilité se solde par l'accumulation puis la destruction de ces cellules dans la rate. En outre, l'inflammation initiale avec sa fuite liquidienne secondaire se traduit par une hémococoncentration avec agrégation d'hématies à la déformabilité réduite, de macromolécules, de plaquettes et éventuellement de lipides. Ce phénomène favorise la formation de thrombi entraînant ainsi la séquestration des globules rouges non altérés à l'origine par la chaleur (49). Ces derniers subiront également une lyse ultérieure contribuant ainsi à la baisse de la masse sanguine. En effet, le taux des globules rouges piégés est élevé chez les brûlés par rapport aux sujets sains. Dans ce sens, une étude a montré que lorsqu'on réalise une transfusion de globules rouges radio-marqués, chauffé *in vitro* à 50°C ou non, chez un sujet sain, leur demi-vie restait inchangée. Contrairement, la transfusion de ces deux types de globules rouges chez des brûlés a permis de constater une diminution significative de leur demi-vie.

Il est important de noter que, plus tard, d'autres mécanismes pourraient participer à l'entretien ou l'aggravation de cette hyperhémolyse, à savoir, la greffe bactérienne et le traitement. L'infection est la complication la plus fréquente survenant chez le grand brûlé. Ainsi, certains germes, à travers la production d'hémolysines, contribuent à maintenir l'anémie. On peut éventuellement citer les staphylocoques, les pyocyaniques, certaines *Escherichia coli* et *Acinetobacter*. Quant au traitement, la sulfadiazine argentique, le nitrate d'argent, le mafénide et la chlorhexidine ont été incriminés dans les hémolyses.

2. Anémie inflammatoire

Plusieurs facteurs entrent dans le mécanisme physiopathologique de l'anémie inflammatoire chez le brûlé. Cependant, elle est essentiellement due à une insuffisance de l'érythropoïèse secondaire à l'inhibition des progéniteurs érythroïdes et à une perturbation de la synthèse et de l'action de l'érythropoïétine. Ces perturbations sont le fait de l'excès de production par le processus inflammatoire des cytokines, principalement l'interleukine-1, le TNF- α et l'interféron- γ .

On constate également un trouble du métabolisme du fer. Lors du phénomène inflammatoire induit par la brûlure étendue, l'interleukine-6 stimule la synthèse par le foie d'une hormone peptidique hyposidérémiante : l'hepcidine. Le fer, pour passer du macrophage ou de l'entérocytes vers le sang utilise une protéine de transfert appelé ferroportine. L'hepcidine induit l'internalisation puis la dégradation de la ferroportine. Au niveau macrophagique, la conséquence sera alors le blocage de la sortie du fer et donc de son recyclage pour l'érythropoïèse. Au niveau des entérocytes, il limite l'absorption du fer digestif.

Enfin, l'augmentation réactionnelle du nombre de mitose à l'origine d'une microcytose participera à une diminution modérée de la durée de vie des hématies. (50)

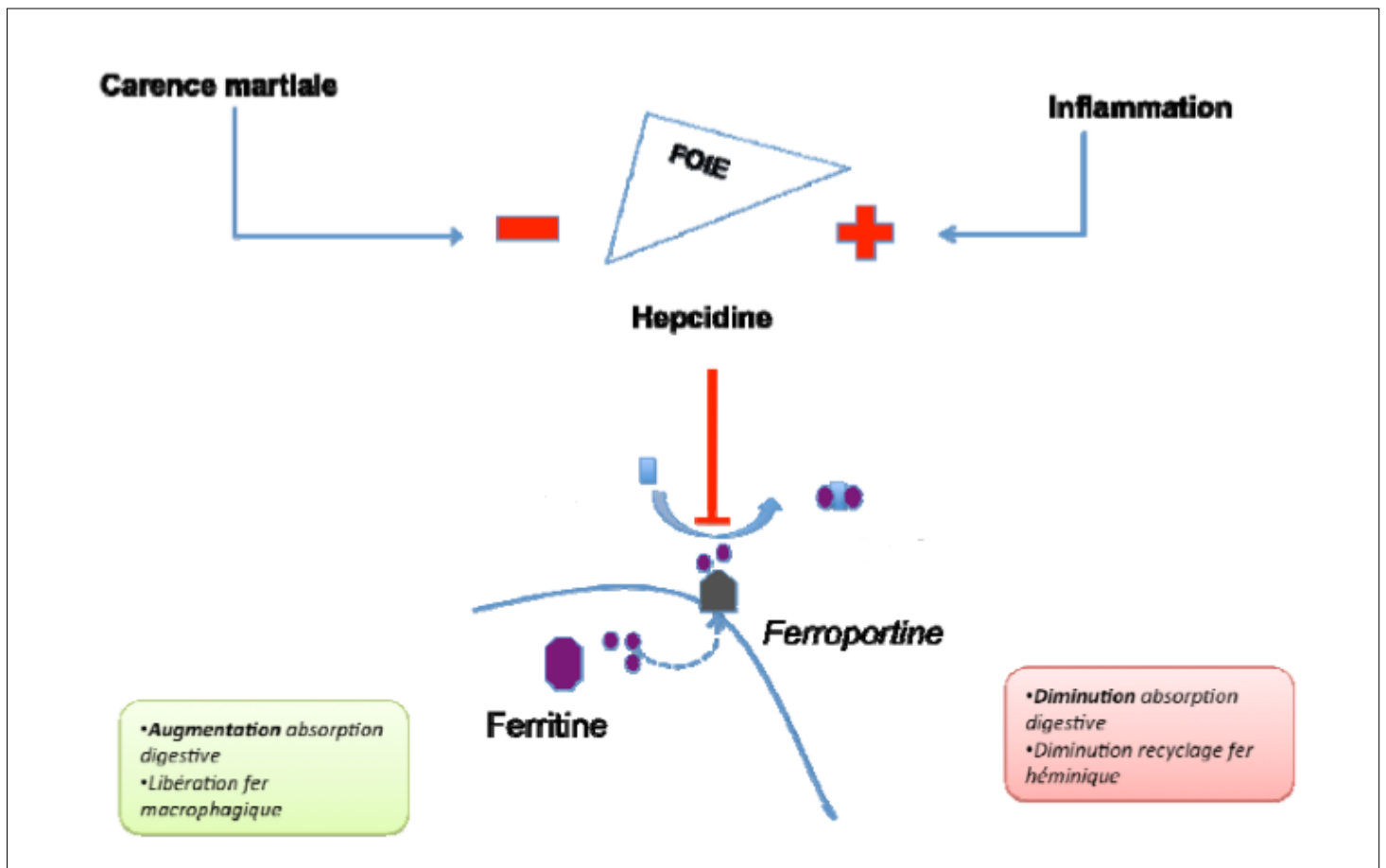


Figure 10 : métabolisme du fer : rôle de l'hepcidine (51)

B. Pertes Sanguines

1. Pertes digestives

Au cours des agressions aiguës, des lésions œsophagiennes et gastroduodénales apparaissent dans 40% à 100% des cas. La brûlure est la pathologie la plus à risque d'hémorragie gastroduodénale de stress. La muqueuse gastrique normale est composée d'une couche cellulaire à renouvellement rapide, dépendant du flux sanguin muqueux. Au-dessus de l'épithélium se trouve une couche de cellules «pycnotiques» éliminées progressivement avec le flux digestif. Les cellules gastriques produisent des ions bicarbonate (HCO_3) et les composants du mucus, couche superficielle qui représente la première barrière contre les agressions. Ces facteurs d'agression sont représentés essentiellement par l'acide chlorhydrique sécrété par les cellules fundiques et par la pepsine. Il existe en situation normale un équilibre entre les facteurs de défense et les facteurs d'agression, ainsi qu'une neutralité constante au sein de la couche muqueuse dans son ensemble.

La survenue de la brûlure entraîne une rupture de cet équilibre. En effet, l'état de choc, initialement hypovolémique et l'hypoperfusion splanchnique provoquent une ischémie locale avec ralentissement du renouvellement cellulaire, une diminution de la production de bicarbonates et d'hexosamine, composant essentiel du mucus. Par ailleurs, l'hypersécrétion acide gastrique est fréquente chez les grands brûlés, ainsi que le reflux biliaire, lui aussi toxique pour la muqueuse gastrique et œsophagienne. L'atteinte ischémique de la muqueuse gastrique par acidose intra-muqueuse chez les grands brûlés est responsable de saignement d'origine muqueuse et d'hémorragie gastroduodénale en nappe. Le déséquilibre entre les facteurs d'agression et les facteurs de défense entraîne une perte de substance muqueuse, à type d'érosion ou ulcère,

dont la complication la plus fréquente est l'hémorragie digestive. (52-53). La prévention de ces lésions passe par une bonne alimentation entérale.

2. Spoliation sanguin en réanimation

Les prélèvements sanguins destinés au diagnostic et/ou au suivi thérapeutique des patients de réanimation sont une cause fréquente d'anémie (54- 55). Des malades seraient transfusés du seul fait de la spoliation sanguine secondaire à ces prélèvements (56-57). En 2002, JL Vincent estimait que le volume quotidien de sang prélevé aux fins de biologie s'élevait à 41,5 ml (58), ce qui était directement responsables de la transfusion de deux culots globulaires. Deux décennies plus tard, ce sont exactement les mêmes constatations qui sont faites. Les volumes quotidiens des prélèvements vont de 27 à 40 ml/j, et autour de 41 ml à l'admission en réanimation (51). Pour d'autres auteurs, le simple fait d'avoir mis en place un cathéter artériel augmentait significativement le nombre et le volume (62 +/- 29 ml /j,) la purge de la voie représentant environ 27% de cette spoliation sanguine (59). Associées à ces pertes sanguines liées aux prélèvements, il existe de multiples causes de saignement (drains, pose de cathéter, circuit d'épuration extra-rénale). Van Iperen a quantifié ces saignements sur 3 semaines, ce qui lui a permis de constater des volumes cumulés de 826 à 1548 ml (60). Une estimation réalisée à partir de la variation des taux d'hémoglobine, retrouvait l'équivalent de 128 ml/j de perte sanguine. Ceci correspond à une perte en fer élément de 64 mg/j.

3. Saignement péri-opératoire

Si le saignement distillant en provenance de la zone brûlée n'est pas à passer sous silence, celui provenant de cette zone durant les interventions chirurgicales peut être majeur. La perte de sang dépend de la surface excisée, du type de chirurgie du délai entre la chirurgie et la brûlure. (61-34). Les

prélèvements cutanés pour autogreffe sont très hémorragiques mais se tarissent rapidement. L'excision tangentielle entraîne un saignement en nappe, dont le contrôle chirurgical est plus délicat. Les excisions « au fascia » (avulsions) permettent une meilleure hémostase chirurgicale mais sont plus délabrantes. Les pertes sanguines induites par une excision sont de 1,3 à 3 ml/cm² de surface corporelle excisée en peropératoire (62-63-64). Le moment de l'intervention est aussi important. Dans les premières 24 heures le saignement est en moyenne de 80 à 100 ml pour 1% de surface excisée, alors qu'il peut être supérieur à 150 ml à partir du troisième jour. L'expérience nous montre que le volume du saignement chirurgical est difficile tant à prédire qu'à évaluer. L'évaluation du saignement peropératoire est en effet difficile en raison de caractère diffus. Ainsi pour des excisions ou des prélèvements cutanés dépassant 10% de surface corporelle, il est souhaitable de mesurer les pertes sanguines par pesée des compresses et des champs ou par méthode colorimétrique. L'hémostase au sérum adrénaliné est souvent utilisée. Dans l'étude de Schaden *et al*, le saignement chirurgical nécessite aux alentours de cinq concentrés globulaires, cinq plasmas frais congelés et quatre concentrés plaquettaires par séance chirurgicale (65). L'hypothermie aggravant le saignement (en obérant hémostase et coagulation), il convient d'opérer dans une salle maintenue à plus de 25°C (idéalement 30°C), d'utiliser des moyens de réchauffement externes et internes (réchauffement des liquides perfusés), de recouvrir les zones non opérées et de réaliser le pansement dès qu'une zone est opérée. Les excisions tangentielles et les zones donneuses saignent d'autant plus que la pression artérielle est élevée. Une systolique de 120 mm Hg est le maximum (66).



Figure 11 : brûlé grave en réanimation (67)

V. TRAITEMENT

A. Prise en charge initiale

La prise en charge initiale de la brûlure est primordiale et conditionne fortement son évolution.

Le médecin régulateur est le premier maillon de cette prise en charge. Après avoir analysé la situation, il prodigue les conseils au patient et/ou à l'entourage : (68)

- Extraction de l'agent causal (69)
- Retirer les vêtements non adhérents ou imprégnés de liquides chauds ou caustiques
- Refroidir la lésion pendant au moins 5 minutes, idéalement 15 minutes avec de l'eau du robinet à 15°C ou à l'aide d'un hydrogel (jamais avec de la glace qui entraîne une vasoconstriction dommageable). Le refroidissement limite le phénomène inflammatoire. Il a, de plus, un effet antalgique. Il ne doit cependant pas avoir lieu pour des brûlures de plus 10% de la surface corporelle totale ou pour des lésions nécessitant une anesthésie (le risque hypothermique étant trop important). Il a peu d'intérêt après 15 minutes. (69-70-71-72)
- Réchauffer le brûlé (draps propres, couvertures de survie) (71-72)
- Protéger et surveiller le blessé selon les bases du secourisme

Une fois les premiers secours sur les lieux, débute une prise en charge spécifique. Dans un premier temps, on réalise une évaluation clinique rapide sur le plan neurologique, respiratoire et hémodynamique, ainsi que de la gravité des brûlures et des lésions éventuellement associées. Puis sont mises en place les thérapeutiques spécifiques : (71)

1. **Oxygénothérapie** au masque à haute concentration pour tous les brûlés. L'intubation doit être envisagée en cas de détresse respiratoire, troubles de la conscience (GCS < 8), brûlure profonde de la face et du cou, brûlure de plus de 50% de la SCT ou transport long. Celle-ci est réalisée après une pré-oxygénation avec une sonde de gros calibre et après une induction à séquence rapide.

2. Pose d'une **voie veineuse périphérique** de bon calibre en zone saine pour les brûlures de plus de 10 paumes de main, nécessitant une analgésie ou trouble de la conscience ; la voie centrale doit être réservée à l'échec de la pose de la voie périphérique.

La qualité des apports hydroélectrolytiques est capitale ; étant donné la difficulté d'évaluer correctement les brûlures au stade initial, un apport de 20 ml/kg de Ringer Lactate durant la première heure est préconisé. Les apports seront adaptés secondairement.

3. L'**analgésie** concerne tous les brûlés. La morphine est l'antalgique privilégié, administré initialement en titration à la dose de 0,1 mg/kg puis par bolus de 2 à 3 mg toutes les 3 minutes jusqu'à obtention d'une analgésie satisfaisante. Un relai en pousse-seringue électrique est ensuite entrepris à raison de 2 à 3 mg/h. Certaines molécules comme le paracétamol sont d'excellents adjuvants. Une surveillance respiratoire accrue est nécessaire et il faut s'efforcer de conserver une fréquence respiratoire supérieure à 10/minutes. (73)

4. L'administration d'**hydroxycobalamine** (cyanokit®), l'antidote du cyanure, n'a sa place que lors d'incendie dans un espace clos associé à un arrêt cardiaque, respiratoire, des troubles du rythme cardiaque ou une instabilité

hémodynamique. Il est administré à la dose de 5g chez l'adulte (70 mg/kg chez l'enfant), si possible après prélèvements sanguins pour la réalisation de dosage.

5. Il ne faut en aucun cas omettre de **réchauffer** les patients brûlés (température de la cabine, solutés de perfusion réchauffés, couverture de survie). Les brûlures doivent être protégées par des champs stériles. (6)

Une fois arrivé à l'hôpital, et une fois les lésions correctement évaluées dans de bonnes conditions, on procède à l'adaptation des volumes perfusés. Le soluté privilégié reste le Ringer Lactate (RL), sa composition étant la plus proche de celle du plasma. Les colloïdes n'ont que peu d'intérêt en phase initiale puisque l'hypercoagulabilité capillaire entraîne leur fuite vers le milieu interstitiel. En cas de traumatisme crânien, on préférera le sérum physiologique, légèrement plus hypotonique. (6). Plusieurs formules sont proposées concernant le remplissage, notamment celles de Parkland et d'Evans. La SFAR et la SFETB retiennent la formule de Percy. Durant les 8 premières heures, on poursuit les apports à raison de 2 ml/kg/% de SCB de Ringer Lactate (auxquels on soustrait la quantité passée durant la première heure).

De la huitième à la vingt-quatrième heure, on poursuit avec 1 ml/kg/% de SCB de RL. Si les lésions dépassent 30%SCT, et que la protidémie est inférieure à 35 g/l, on administre alors de façon concomitante l'albumine et le RL à la posologie de 0,5 ml/kg/% de SCB de chaque produit.

Réanimation à base de cristalloïdes	
Formule de Parkland	4 ml/kg/% de surface cutanée brûlée de Ringer lactate
Formule de Brooke	2 ml/kg/% de surface cutanée brûlée de Ringer lactate
Formule de Carvajal (usage pédiatrique)	2 000 ml/m ² de surface corporelle de Ringer Lactate
	5 000 ml/m ² de surface cutanée brûlée de Ringer Lactate
Réanimation incluant des colloïdes	
Formule d'Evans	1 ml/kg/% de surface cutanée brûlée de NaCl à 0,9 %
	1 ml/kg/% de surface cutanée brûlée de colloïde
	2000 ml/j de glucosé à 5 %
Formule de Brooke	1,5 ml/kg/% de surface cutanée brûlée de Ringer lactate
	0,5 ml/kg/% de surface cutanée brûlée de colloïde
	2000 ml/j de glucosé à 5 %

Tableau 4 : formules de remplissage des premières 24h (74)

Le sondage urinaire est nécessaire devant toute brûlure périnéale, le plus précocement possible. Il permettra par ailleurs la surveillance de la diurèse.

L'indication de la sonde nasogastrique en urgence se limite aux patients intubés ou vomisseurs. En service de réanimation, elle sera placée systématiquement, permettant la nutrition précoce afin de limiter la survenue d'iléus paralytique (75), les complications infectieuses et le syndrome d'hypermétabolisme. (76).

La surveillance concerne plusieurs points :

- Stabilité hémodynamique : fréquence cardiaque comprise entre 60 et 120 battements par minutes ; pression artérielle moyenne à 70 mmHg ; extrémités chaudes.
- Diurèse à 0,5 ml/kg/h (jusqu'à 2 ml/kg/h si présence de sang, de myoglobine)
- Conscience normale
- Sédation efficace
- Stabilité respiratoire

La pose d'un cathéter artériel et d'une pression veineuse centrale peut s'avérer nécessaire pour les patients les plus graves.

La prévention antitétanique est systématique.

En ce qui concerne le traitement propre de la brûlure : (77)

1. Lavage au savon antiseptique ; mise à plat des phlyctènes ; rasage
2. Rinçage à l'eau
3. Pansement neutre, voire même, emballage dans un champ stérile si le patient est transféré secondairement dans un centre de traitement des

brûlés. Le pansement ne doit pas dénaturer la plaie. Sinon, un pansement à base de sulfadiazine d'argent type Flammazine® reste une bonne indication.

4. En cas de brûlure circulaire, aponévrotomie de décharge, idéalement par un chirurgien entraîné.

L'antibiothérapie n'est pas systématique. Elle dépendra de l'évolution des lésions. (75).

0 à 8 heures	Ringer Lactate : 2 ml/kg/% SCB
8 à 24 heures	Ringer Lactate : 0,5 ml/kg/%SCB
	Sérum albuminé 4% : 0,5 ml/kg/%SCB
	Ringer Lactate : 0,5 ml/kg/%SCB
24 à 48 heures	Sérum albuminé 4% : 0,5 ml/kg/%SCB
	Début de l'alimentation entérale à faible débit (20 à 25 ml/h

Tableau 5 : Protocole de réanimation utilisé à l'hôpital de Percy (78)

Impératifs :

- **Diurèse : 0,5 à 1 ml/kg/h**
- **Hématocrite : $\leq 50\%$**
- **Reconstitution du pool sodé**
- **Protidémie ≥ 40 g/l**

B. Prise en charge secondaire

Elle fait suite aux mesures de réanimation initiales et se termine par la couverture cutanée. Il s'agit d'une continuité des soins, ce qui signifie la poursuite d'une bonne analgésie, d'une bonne ventilation et l'assurance d'un confort thermique.

1) A ce stade, lorsque l'état de choc perdure malgré un apport hydroélectrolytique adéquat, les catécholamines qui n'ont pas de place en première intention deviennent incontournables.

La Dobutamine est recommandée si l'index cardiaque $\leq 4 \text{ l.min}^{-1}.\text{m}^{-2}$ après correction de l'hypovolémie initiale. Si la fonction ventriculaire gauche le permet.

La Noradrénaline peut être introduite pour stabiliser la pression artérielle moyenne et les résistances vasculaires systémiques durant la phase hyperkinétique.

On commence par les posologies de $5 \mu\text{g/kg/min}$ pour la Dobutamine et $0,5 \mu\text{g/kg/min}$ pour la Noradrénaline. On pourra ajuster secondairement par paliers respectifs de $5 \mu\text{g}$ et $0,5 \mu\text{g}$.

2) La nutrition du patient brûlé grave est une étape importante. Elle doit être hypercalorique et hyperprotidique et se fait selon deux méthodes

L'une consiste à mesurer régulièrement la dépense énergétique de repos par calorimétrie indirecte et compenser par un apport nutritionnel correspondant à 1,2 à 1,3 fois la valeur mesurée.

La seconde utilise la formule de Curreri qui préconise un apport de ***25 Kcal/kg + 40 Kcal/%SCB***. (79)

En pratique, c'est en fonction de la tolérance d'une part, et de l'état nutritionnel constaté d'autre part (surveillance du poids, bilan azoté, protéines

plasmatiques) que seront réglés les apports. En général, l'alimentation par sonde nasogastrique s'impose. Elle seule est capable d'assurer qualitativement et quantitativement une ration adéquate. Elle se fait de façon continue par pompe nutritive avec contrôle régulier du contenu gastrique. Par contre, chez les brûlés les plus graves, l'alimentation entérale doit être complémentée par une alimentation parentérale car les besoins caloriques, très importants, sont insuffisamment couverts par la voie digestive.

Au plan qualitatif, le rapport calorico-azoté de la nutrition du brûlé doit être voisin de 150 kcal/g d'azote. Par ailleurs, l'administration de certains acides aminés comme la glutamine, l'arginine ou de leur précurseur l' α -cétoglutarate d'ornithine auraient des effets bénéfiques sur la cicatrisation. (80). Enfin, un apport important en oligo-éléments et en vitamines (cofacteurs des antioxydants) est indispensable tout au long de l'évolution

3) La lutte contre l'infection passe par l'application attentive d'une asepsie rigoureuse. Ainsi, la protection doit porter sur l'air, les objets qui approchent le patient et le personnel soignant.

En ce qui concerne l'air, on peut estimer que l'aérobiocontamination occupe une place particulièrement importante. Malgré le fait que les brûlures sont couvertes par des pansements antiseptiques, force est de constater que les procédures chirurgicales sont longues, répétitives et mettent à nu la lésion, exposant donc à la contamination les couches profondes. Il est donc préférable d'avoir autour du patient un renouvellement d'air stérile aussi important que possible par exemple en installant au-dessus de son lit un flux laminaire.

Pour les objets, l'utilisation de matériel stérile et/ou à usage unique s'impose à chaque fois que cela est réalisable. Pour le gros matériel,

l'individualisation par malade est la meilleure solution. A défaut, des procédures strictes de décontamination doivent être instaurées.

Le risque majeur de contamination croisée est le fait du personnel soignant. Il est donc nécessaire d'imposer des règles strictes pour entrer dans les différentes salles (chambre du patient, salle de soins, bloc opératoire). Le lavage des mains est obligatoire à l'entrée et à la sortie. Le port d'une sur-blouse, d'une coiffe et des gants à usage unique est indispensable. Le masque peut être réservé pour la réalisation des pansements et naturellement pour les interventions chirurgicales.

La surveillance de la contamination bactérienne par prélèvement itératifs des différents sites (brûlures, bronches, urines, sang) est indispensable. Elle permet d'orienter l'antibiothérapie probabiliste instaurée lors de la survenue d'un état septique. L'antibiothérapie ne devra être utilisée que devant des signes patents d'infection générale, après la réalisation d'hémocultures.

4) La prévention de la maladie thromboembolique doit être une préoccupation permanente. En fait, comme nous l'avons vu ci-dessus, la brûlure se caractérise par un état d'hypercoagulabilité qui est exacerbé par les facteurs de risque éventuels intrinsèques au malade, l'alitement et l'atteinte des membres inférieurs. Actuellement une prophylaxie est mise en œuvre dès le 4^{ème} jour après l'incident par l'héparine calcique ou l'héparine de bas poids moléculaire. Cette prophylaxie est maintenue pendant la phase opératoire (78) et poursuivie jusqu'à la reprise d'une activité physique satisfaisante et la normalisation des facteurs de coagulation.

L'anticoagulation doit être surveillée par un bilan de la crase sanguine. Le taux de prothrombine doit être maintenu entre 30 et 35% pour et l'INR entre 2 et 4.

L'injection systématique de diurétique au-delà de la 48^{ème} heure, permettant le maintien de la diurèse horaire à 1 ml/kg/h, assure l'élimination de la surcharge hydro-sodée. Tout comme chez notre patiente, on pourrait avoir recours à des séances d'épuration extrarénale. Une bonne réanimation hydroélectrolytique initiale protège mieux contre l'insuffisance rénale aiguë.

C. Transfusion sanguine

Le traitement de l'anémie du brûlé, vu son origine multifactorielle, passe nécessairement par la transfusion sanguine. Il s'agit d'une méthode thérapeutique substitutive qui permet d'apporter à un malade les éléments biologiques (hématies, plaquettes, leucocytes, protéines plasmatiques) dont il est dépourvu constitutionnellement ou, dans notre cas, accidentellement (81).

L'objectif de la thérapeutique transfusionnelle est de compenser rationnellement et sélectivement des pertes connues et évaluées, et ce à l'aide des composants sanguins les plus surs et les plus efficaces (82).

Il est important de savoir que le sang est un véritable tissu liquide contenu dans les espaces vasculaires. En effet, il est constitué d'une phase liquide, le plasma, et des cellules en suspension dans cette phase, les éléments figurés. Le plasma est presque exclusivement constitué d'eau (95%) mais comporte aussi des substances diverses (ions organiques et les protéines). Les éléments figurés sont représentés par les globules rouges, les globules blancs et les plaquettes.

En pratique, ce sont des dérivés du sang qu'on utilise pour la transfusion. Ils sont de deux types : les produits sanguins labiles (PSL) et les produits sanguins stables (PSS).

Les PSL contiennent des cellules et sont obtenus par séparation primaire des éléments du sang. Chaque unité thérapeutique est issue d'un don de sang, la durée de conservation est limitée avec des règles strictes de conservation, de

transport et d'utilisation. Les différents PSL utilisés sont : le sang total, les concentrés de globules rouges, les concentrés de plaquettes, le plasma frais congelé et les concentrés de granulocytes d'aphérèse.

Les PSS, acellulaires, sont maintenant définis comme des médicaments dérivés du sang. On peut citer l'albumine, les immunoglobulines thérapeutiques, les facteurs de coagulation, les antiprotéases et les colles biologiques.

1. Dérivés sanguins les plus utilisés chez le brûlés

a. Concentrés de globules rouges

Ce sont les produits sanguins labiles les plus utilisés en transfusion sanguine (et particulièrement en cas d'anémie). Ils représentent le culot de centrifugation du sang total après décantation du plasma. Prélevés sur anticoagulant seul, ils se conservent 21 jours ; l'adjonction de 100 ml d'une solution de conservation à base de SAG-M (Saline, Adénine, Glucose, Mannitol), porte la durée légale de conservation à 42 jours entre 2 et 8°C.

L'hématocrite est de 50 à 70%, ils contiennent au moins 40 g d'hémoglobine sous un volume représentant avec l'anticoagulant et l'additif environ 250 ml.

Chez l'adulte, en dehors d'un syndrome hémorragique, il est admis qu'un CGR permet d'augmenter l'hémoglobinémie de 0,7 à 1 g/dl ou le taux d'hématocrite de 2 à 3%.

Cependant, il est possible de calculer la quantité à transfuser (83).

$$\text{Nombre de CGR} = \frac{(Hb_{\text{post}} - Hb_{\text{pré}}) \times VST / 100}{\text{Quantité d'Hb dans un CGR}}$$

$$\Delta Hb = \frac{\text{Nombre de CGR} \times \text{Quantité d'Hb dans un CGR}}{VST / 100}$$

- Hbpost : hémoglobininémie du patient souhaité après la transfusion en g/dl
- Hbpré : hémoglobininémie du patient mesuré avant la transfusion en g/dl
- VST : Volume sanguin total en ml
- ΔHb : Hbpost - Hbpré = augmentation de l'hémoglobine en g/dl. En pratique, ΔHb est environ 1 g/dl par poche pour un adulte de corpulence moyenne.

Volume sanguin total (ml/kg) en fonction de la corpulence et du sexe de l'adulte

Corpulence	Obèse	Maigre	Normale	Athlétique
Femme adulte	60	65	70	75
Homme adulte	65	70	75	80
Enfant	Nouveau-né 75 – 85 Nourrisson < 1 an 70 – 75 Enfant > 1 an 70			

Figure 12 : Formule de mesure de la quantité de CGR à transfuser et d'augmentation d'hémoglobine après transfusion (84)

b. Albumine

Elle se présente sous deux formes destinées uniquement à l'administration intraveineuse, la solution à 4% et celle à 20%.

Durant la période initiale, l'apport d'albumine est indiqué pour réduire le phénomène œdémateux. L'albumine n'est utilisée qu'après l'étape d'hyperperméabilité transitoire qui dure 8 heures. Seuls les patients victimes d'une brûlure de plus 30% de la SCT et/ou ayant une albuminémie inférieure à 20 g/l ou une protidémie inférieure à 30 g/l en bénéficieront. Durant la phase secondaire, l'hypoalbuminémie est la conséquence d'une difficulté hépatique à compenser une exsudation cutanée majeure (85-86).

2. Immunohématologie et groupes sanguins en transfusion sanguine (83)

L'immunohématologie est la science qui étudie les propriétés antigéniques du sang ainsi que les anticorps (Ac) correspondants.

Les cellules sanguines portent à leur surface, des glycoprotéines aux rôles fonctionnels multiples. Transmises génétiquement, elles définissent les systèmes de groupes sanguins, dont l'expression observable constitue le phénotype. Les groupes sanguins jouent un rôle important en transfusion sanguine car leurs disparités sont sources d'immunisation et donc d'accidents transfusionnels. Ces accidents sont dus à la présence d'Ac dirigés contre les cellules sanguines et, qu'on peut classer en trois catégories selon leurs modalités d'apparition :

- **Les Ac naturels réguliers** : toujours présents en l'absence de l'antigène (Ag) correspondant, ils caractérisent les Ac du système ABO.

- **Les Ac naturels irréguliers** : présents sans allo-immunisation préalable, ils sont rares mais justifient la recherche d'agglutinines irrégulières.

• **Les Ac immuns irréguliers** : apparaissent après une allo-immunisation transfusionnelle ou gravidique.

a. Le système ABO

C'est le seul système caractérisé par la présence constante, régulière, dans le sérum d'allo-anticorps, les isohémagglutinines anti-A et anti-B, dirigées contre les Ag absents sur les hématies du sujet.

Les Ag A et B du système ABO sont les produits des deux allèles correspondants. L'allèle O est amorphe d'expression récessive. Les sujets homozygotes pour ce gène ne portent aucun Ag. En pratique, on parle du groupe O. De nombreuses variantes génétiques et phénotypiques existent, notamment les variantes A1 et A2 qui sont d'intérêt relativement mineur dans la pratique courante. Ces gènes induisent quatre types de phénotypes : A, B, O et AB.

	Génotype	Phénotype antigène	Anticorps plasmatique
Groupe A	AA ou AO	A	Anti-B
Groupe B	BB ou BO	B	Anti-A
Groupe O	OO	O	Anti-A et Anti-B
Groupe AB	AB	A et B	Néant

Tableau 6 : Système ABO : phénotype, génotype et anticorps (83)

Les Ac naturels du système ABO sont des IgM. Les sujets A ont un anti-B, les sujets B un anti-A, les sujets O un anti-A et un anti-B et enfin, les sujets AB n'ont pas d'anticorps. Des Ac dits immuns peuvent apparaître en cas de grossesse incompatible ou d'une hétéro-immunisation.

Les Ac naturels IgM présents chez un receveur sont à l'origine d'accidents graves à la suite de transfusion incompatible. En revanche, les Ac du donneur se trouvent en général suffisamment dilués pour ne pas provoquer l'hémolyse des hématies du receveur, sauf si ce sont des Ac immuns IgG de titre élevé pu lors de la transfusion de volumes importants de plasma.

Ainsi, le respect des règles de compatibilité transfusionnelle pour le système ABO est fondamental. Pour les CGR, le receveur ne doit pas avoir d'Ac qui reconnaissent les Ag A ou B présents sur les hématies transfusées. De plus, il ne doit pas y avoir d'Ac immuns chez le donneur susceptibles de réagir avec les globules rouges du receveur, ce qui conduit à dépister systématiquement ces donneurs dit « dangereux ».

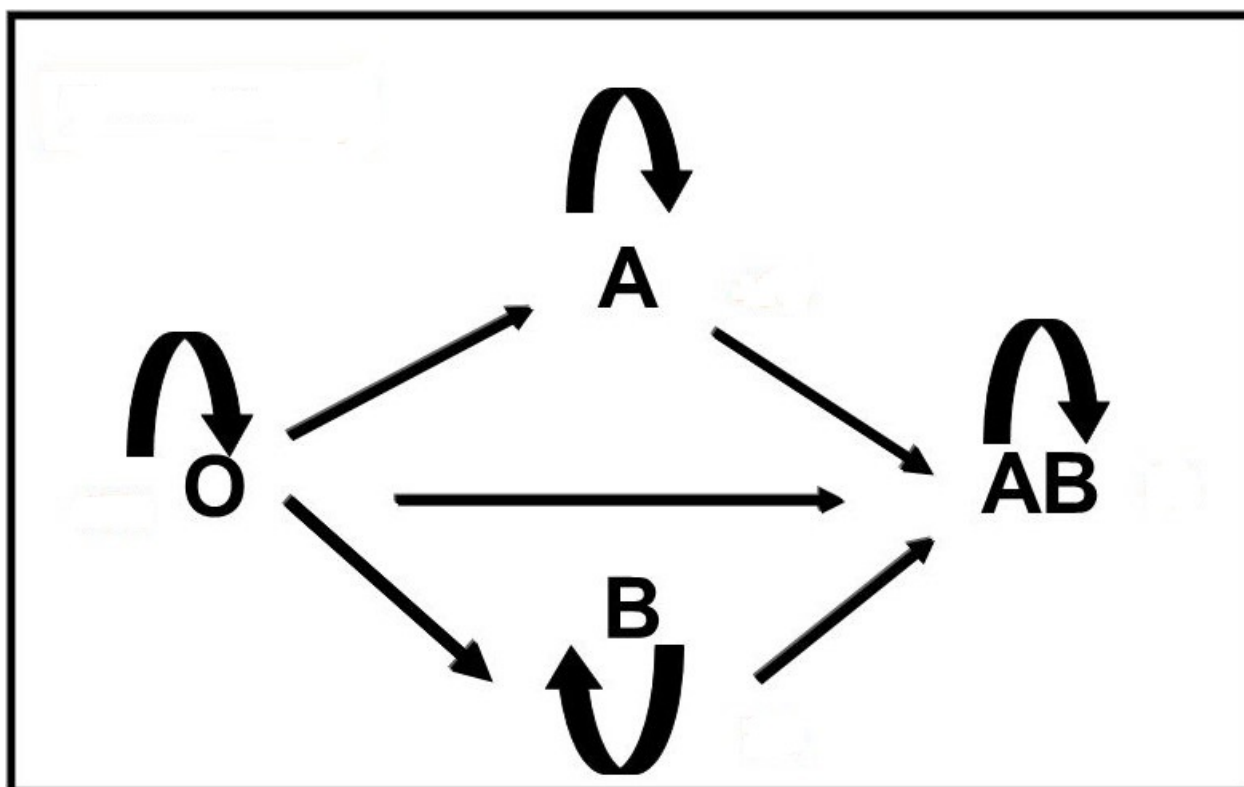


Figure 13 : règles de compatibilité ABO d'Ottensberg pour la transfusion de CGR (87)

b. Le système Rh

Ce système joue un rôle fondamental à cause de son immunogénicité, et notamment celle de l'Ag D. C'est un système complexe comportant plus de 52 Ag. Néanmoins, la connaissance de ses cinq Ag principaux, D, C, E, c, e (respectivement RH1, RH2, RH3, RH4, RH5 dans la nomenclature internationale) suffit à la pratique courante. L'Ag D définit le phénotype RH positif. Son absence, qui correspond à une délétion du locus codant, définit le phénotype RH négatif. Les sujets RH négatif sont donc homozygotes pour l'absence de l'Ag D. Les systèmes antigéniques E/e, C/c sont portés par une même molécule et correspondent à des mutations ponctuelles sur le gène correspondant.

Le groupage RH standard comporte la détermination de la présence de l'Ag D et aboutit au deux phénotypes possibles Rh⁺ et Rh⁻ définis par la présence ou l'absence de cet Ag. Aujourd'hui, la présence de l'Ag D est noté RH1⁺ sur la carte du groupage sanguin. Le phénotypage RH, qui comporte la détermination de D, C, E, c, e, doit être indiqué, selon les résultats, de la façon suivante : RH1+/-, RH2+/-, RH3+/-, RH4+/-, RH5+/- afin de respecter la conformité avec la nomenclature internationale.

Les Ac anti-RH sont tous des Ac immuns irréguliers secondaires à une grossesse ou à une transfusion incompatible. L'immunogénicité des Ag RH est, par ordre décroissant D, E, c, e, C. Ce sont des IgG actives à 37°C qui doivent être recherchées par des méthodes d'agglutination artificielle.

Dans cet ordre, le respect des règles de compatibilité transfusionnelle pour le système Rh est fondamental. L'Ag D, qui est très immunisant, doit être respecté et la compatibilité pour cet Ag est obligatoire lors de toute transfusion de CGR. Cette compatibilité signifie que les sujets RH⁻ ne doivent, en aucun

cas, recevoir du CGR RH+. Ceci conduit, en cas d'urgence vitale, chez un sujet non groupé, à transfuser des CGR O RH-. La prévention des risques d'immunisation contre les Ag C, c, E, e repose sur l'utilisation de CGR phénotypé compatible.

En cas d'injection accidentelle de CGR incompatible provenant d'un sujet RH+ à un receveur RH-, l'immunisation primaire doit être prévenue par l'administration précoce d'une dose appropriée d'Ig anti-D.

c. Autres systèmes

En dehors de ces deux systèmes qui sont les plus importants et les plus considérés en matière de transfusion, il existe d'autres systèmes.

Notamment, le système Kell qui comporte deux antigènes principaux K (ou Kel-1), qui est très immunogène, et k (ou Kel-2). Les Ac anti-K sont des Ac immuns irréguliers dont on prévient l'apparition en utilisant des CGR phénotypés compatibles.

Par ailleurs, on peut citer les systèmes Duffy, Kidd, MNSs, P et Lewis...

3. Sécurité transfusionnelle (88-89)

La transfusion sanguine comporte deux risques importants, immunologique et microbiologique, qu'il convient de réduire au maximum à l'aide de l'application rigoureuse d'un certain nombre de mesures : c'est la sécurité transfusionnelle.

d. Sécurité immunologique (90)

1) Le **groupage sanguin**, pour être définitivement valide, doit être réalisé par deux techniques différentes, deux techniciens différents et deux lots de réactifs différents, sur deux prélèvements différents dont les résultats doivent être concordants. Cette règle, qui doit être appliquée aussi bien aux receveurs

qu'aux donneurs, a pour objectif essentiel de dépister les erreurs de groupage. Le respect de cette règle s'impose impérativement ; il est par ailleurs indispensable de toujours vérifier le groupe sanguin érythrocytaire lorsqu'il existe le moindre doute sur l'indentification d'un individu.

2) L'utilisation de **sang phénotypé**. Le groupage sanguin standard comporte la détermination des antigènes ABO et D (RH1). Par définition, le phénotypage standard implique en plus celle des antigènes C, E, c, e et K. En fonction des circonstances, le phénotypage étendu sous-entend la détermination des antigènes Duffy, Kidds, MNSs, P, voire plus. Ainsi, le phénotypage est à la fois une mesure de sécurité transfusionnelle et, chez la femme enceinte, une mesure de prévention de la maladie hémolytique du nouveau-né.

3) La **recherche d'agglutinines irrégulières (RAI)** doit être systématiquement réalisée dans les trois jours précédant chaque épisode transfusionnel. Ce délai peut être rallongé si nécessaire en l'absence d'antécédent ou de facteur d'allo-immunisation. La positivité de la RAI impose nécessairement la transfusion de CGR phénotypés et compatibilisés, c'est-à-dire de CGR ayant un phénotype compatible avec le ou les anticorps décelés et une réaction de compatibilité croisée négative entre les hématies du donneur et le sérum du receveur. Au cours du suivi post transfusionnel du malade, la réalisation d'une RAI est recommandée environ quatre mois après l'épisode transfusionnel.

Il est fondamental que les résultats des RAI soient disponibles dans le dossier du patient. En effet, il est de règle de considérer qu'une agglutinine détectée lors d'un examen, même ancien, doit être considérée comme toujours présente, même si elle est devenu indétectable biologiquement.

4) La **compatibilisation des unités de CGR au laboratoire** consiste à sélectionner les CGR en fonction de l'absence de réaction avec le sérum du patient auquel ils sont destinés, démontrant ainsi objectivement l'absence d'anticorps dirigés contre les hématies qui vont lui être injectées. Ce test est impératif pour tous les malades chez qui un anticorps irrégulier a été une fois détecté ou chez les patients qui risquent d'avoir développé une allo-immunisation, même si celle-ci n'a pas été détectée par le RAI. Il est important de souligner que la réaction de compatibilisation au laboratoire est à la fois une épreuve personnalisée capable de détecter un anticorps dirigé contre un antigène rare et une épreuve permettant de sélectionner les sangs les plus compatibles en présence d'un mélange complexe d'autoanticorps et d'alloanticorps.

5) Le **contrôle ultime au lit du malade** encore appelé **test de Beth-Vincent** est une mesure obligatoire destinée exclusivement à la prévention des accidents d'incompatibilité dans les systèmes ABO et Rhésus lors de l'injection de CGR. Elle doit être réalisée au lit du malade, le CGR étant prêt sur la potence de perfusion. Elle consiste à comparer la réactivité des hématies du malade à celle des hématies à transfuser à l'aide d'un antisérum anti-A, d'un antisérum anti-B et un anti-D agglutinants.

Les dispositifs utilisés comportent les plus souvent des antisérums desséchés sur une carte sur laquelle on dépose les gouttes de sang à tester. Le CGR est compatible lorsque ses hématies donnent des réactions négatives là où celles du patient sont négatives : le donneur ne doit pas avoir un antigène que ne possède pas le receveur.

Au moindre doute, la transfusion ne doit pas être mise en œuvre et l'établissement de transfusion doit être prévenu immédiatement. Les traces de la réalisation de ce test doivent être conservées au moins 48 heures.



Figure 14 : Test de Beth-Vincent (91).

e. Sécurité microbiologique

Elle repose sur un ensemble de mesure allant du prélèvement de sang à la transfusion et même au-delà.

6) La **sélection médicale des donneurs** comporte l'éviction des donneurs à risque de transmettre une maladie. Elle suppose qu'il existe un risque significativement plus élevé de transmettre cette maladie dans une fraction identifiable de la population. C'est le cas de sujets pratiquant ou ayant pratiqué une toxicomanie intraveineuse avec échange de seringues, des comportements sexuels à risque pour les infections sexuellement transmissibles (rapports sexuels non protégés avec des partenaires multiples ou un nouveau partenaire depuis moins de 6 mois), ou encore un séjour dans un pays d'endémie palustre (92).

7) La qualification **microbiologique des dons du sang** repose sur un ensemble d'examens systématiques et optionnels. Ces examens consistent à rechercher les marqueurs des maladies transmissibles sur chaque don. Il peut s'agir de l'agent pathogène lui-même (AgHBs, du génome du VIH ou du VHC), des marqueurs sérologiques de contamination (Anti-VIH-1 et 2, anti-VHC, anti-HTLV-1 et 2, anti-HBc, sérologie syphilitique) ou encore des marqueurs indirects (83).

8) La stérilité **bactérienne des produits sanguins labiles** a pour socle le maintien d'un système clos depuis le prélèvement jusqu'à l'injection au malade. La contamination bactérienne est soit, le fait d'une bactériémie chez le donneur au moment du don, et cela malgré des règles et délai d'éviction par rapport à un foyer infectieux ou une infection récente ; soit, le résultat d'une contamination lors de la ponction. Ceci impose alors une asepsie rigoureuse et une bonne désinfection de la peau (83).

9) La **déleucocytation des produits sanguins labiles**, en plus de réduire le risque de l'allo-immunisation anti-HLA (human leukocyte antigen), elle minimise le risque de transmission d'infections à germes intra-leucocytaires tels que CMV, VIH, HTLV, EBV.

10) La **sécurité vis-à-vis des maladies émergentes et des agents transmissibles non conventionnels (ATNC)**. Malgré le fait que la certitude de la transmission interhumaine, par le sang, des prions des maladies de Creutzfeld-Jacob et de l'encéphalopathie spongiforme n'existe pas, des mesures ont été prises. Dans cette optique, certains groupes de donneurs font l'objet d'éviction définitive :

- Sujets apparentés au 1^{er} degré à un malade atteint de la forme familiale de la maladie de Creutzfeld-Jacob
- Sujets ayant subi une intervention neurochirurgicale avec ouverture de la dure-mère
- Donneurs ayant séjourné pendant plus de 6 mois en Grande-Bretagne ou en Irlande entre le 1^{er} janvier 1980 et le 31 décembre 1996.

11) Enfin, le **suivi des receveurs** avec réalisation 4 mois après la transfusion la recherche d'anti-VIH, anti-VHC et un dosage des transaminases ± le dépistage de l'AgHBs). La positivité d'un de ces tests conduirait à une enquête ascendante concernant les donneurs des produits reçus ainsi qu'à des mesures de blocage de tout produit suspect.

4. Effets secondaires de la transfusion (83)

La transfusion est un acte médical comportant un nombre élevé de risque. Ce qui justifie l'ensemble des mesures de précaution et de surveillance. Elle entraîne des effets secondaires multiples et variés qu'on peut classer selon trois groupes : les accidents immunologiques, les accidents de surcharge et les

accidents infectieux. On peut également les regrouper en deux catégories selon le délai d'apparition. Ainsi, on a les incidents transfusionnels immédiats qui surviennent dans les huit jours suivant la transfusion et les incidents transfusionnels retardés qui se manifestent au-delà de après jours.

a. Choc hémolytique aigu

Il représente le risque transfusionnel majeur. Il s'agit d'un incident immunologique immédiat se manifestant dès le début de la transfusion avec une symptomatologie bruyante faite de frissons et sensation de malaise qui s'accompagnent très rapidement de douleurs lombaires très évocatrices. Très vite se constitue un état de choc avec hypotension et tachycardie, apparition progressive d'un subictère et d'une oligurie faite d'urines foncées, hémoglobinuriques. La symptomatologie peut être plus trompeuse chez le malade anesthésié ou inconscient, chez lequel il faudra savoir rapporter à l'erreur transfusionnelle l'apparition de signes de choc, d'un saignement diffus du champ opératoire ou des points d'injection, liés à la coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).

Il impose l'arrêt immédiat de la transfusion, la prise en charge du choc et la mise en œuvre de tests diagnostiques.

La cause la plus fréquente est l'erreur ABO, liée à une confusion de malade ou de poche de sang, à une erreur d'identification, d'étiquetage ou de groupage, ou la non réalisation du contrôle ultime au lit du malade. Plus rarement, il s'agit de la présence d'un anticorps irrégulier hémolysant qui aurait dû être détecté par RAI pré-transfusionnelle, anti-D, anti-Kell,... Encore plus rarement, il s'agira d'un anticorps dirigé contre un antigène privé qui aurait échappé à une RAI même bien faite, et que seule une épreuve de compatibilisation aurait pu dépister.

La prise en charge du choc hémolytique aigu comporte au-delà de la transfusion plusieurs objectifs : le remplissage vasculaire, le maintien de la diurèse par la prescription de diurétiques, le traitement de la CIVD, la reprise de l'apport de sang en respectant les paramètres nouveaux liés à l'accident 'incompatibilité.

b. Choc toxi-infectieux immédiat

Il occupe une place très importante dans les accidents graves de la transfusion et est secondaire à une prolifération microbienne survenant lors de la conservation du sang. Les signes cliniques sont ceux du choc toxi-infectieux survenant dès les premières minutes de la transfusion, associant frissons intenses et prolongés avec hyperthermie, pâleur livide avec cyanose et refroidissement des extrémités, polypnée superficielle, diarrhée, douleurs abdominales souvent violentes, vomissements, hypotension puis collapsus avec oliganurie.

La conduite obligatoire à tenir devant cet incident consiste à arrêter immédiatement la transfusion, mettre en œuvre une réanimation adaptée destinée à lutter contre le choc et l'infection et rechercher la cause. Cette enquête comporte des mesures immédiates :

- Rechercher une contamination de la poche, par examen direct et mise en culture par le laboratoire de bactériologie,
- Réaliser des hémocultures chez le patient
- Bloquer l'utilisation des autres produits provenant du même donneur, et le cas échéant de tous les produits sanguins recueillis sur des poches provenant du même lot de fabrication.

Une fois les mesures immédiates prises, d'autres examens seront entrepris, notamment une enquête immunohématologique à la recherche d'un accident hémolytique.

Les CGR conservés à 4°C sont l'objet de contamination par des germes à Gram négatif cryophiles, se développant lors de la conservation, tels que *Yersinia enterocolitica* ou *pseudomonas*.

c. Autres effets secondaires

- Accidents immunologiques
 - Hémolyse subaiguë
 - Hémolyse retardée
 - Inefficacité des transfusions de globules rouges
 - Purpura post-transfusionnel
 - Réactions fébriles non hémolytiques post-transfusionnelles
 - Syndrome de détresse respiratoire aiguë post-transfusionnelle
 - Accidents allergiques
- Accidents de surcharge
 - Surcharge volémique ou œdème aigu du poumon
 - Surcharge en citrate responsable d'hypocalcémie
 - Hyperkaliémie post-transfusionnelle
 - Hémosidérose ou hémochromatose
- Accidents infectieux
 - Paludisme et autres parasitoses
 - Maladies bactériennes post-transfusionnelles (Syphilis, Maladie de Lyme, Brucellose)

- Maladies virales transmissibles par le sang (Hépatites, SIDA, CMV, EBV, herpès, HTLV-1 et 2, Parvovirus B19)
- Maladies à prion
- Immunodépression post-transfusionnelle

D. Chirurgie du brûlé

1. Chirurgie d'urgence

Il s'agit d'une chirurgie de décompression pour sauvetage vital ou fonctionnel. Ce sont principalement les incisions de décharge. Elle concerne les brûlures profondes circulaires et a pour but de limiter la compression engendrée par le développement de l'œdème entravant ainsi la vascularisation d'aval (doigt, membre, abdomen) ou compromettant la fonction respiratoire (cou, thorax).

L'incision de décharge, lorsqu'elle est indiquée, se fait dans les 12 premières heures, suivant le grand axe, à main levée et sans anesthésie (les brûlures profondes n'étant pas douloureuse). La restauration de la perfusion périphérique (pouls d'aval, température locale) ou de la compliance thoracique témoigne de l'efficacité du geste.

L'hémostase doit être soigneuse, utilisant parfois de la gaze de cellulose hémostatique résorbable (Surgicel®) avant de réaliser le pansement (93).



Figure 15 : Incision de décharge (94)

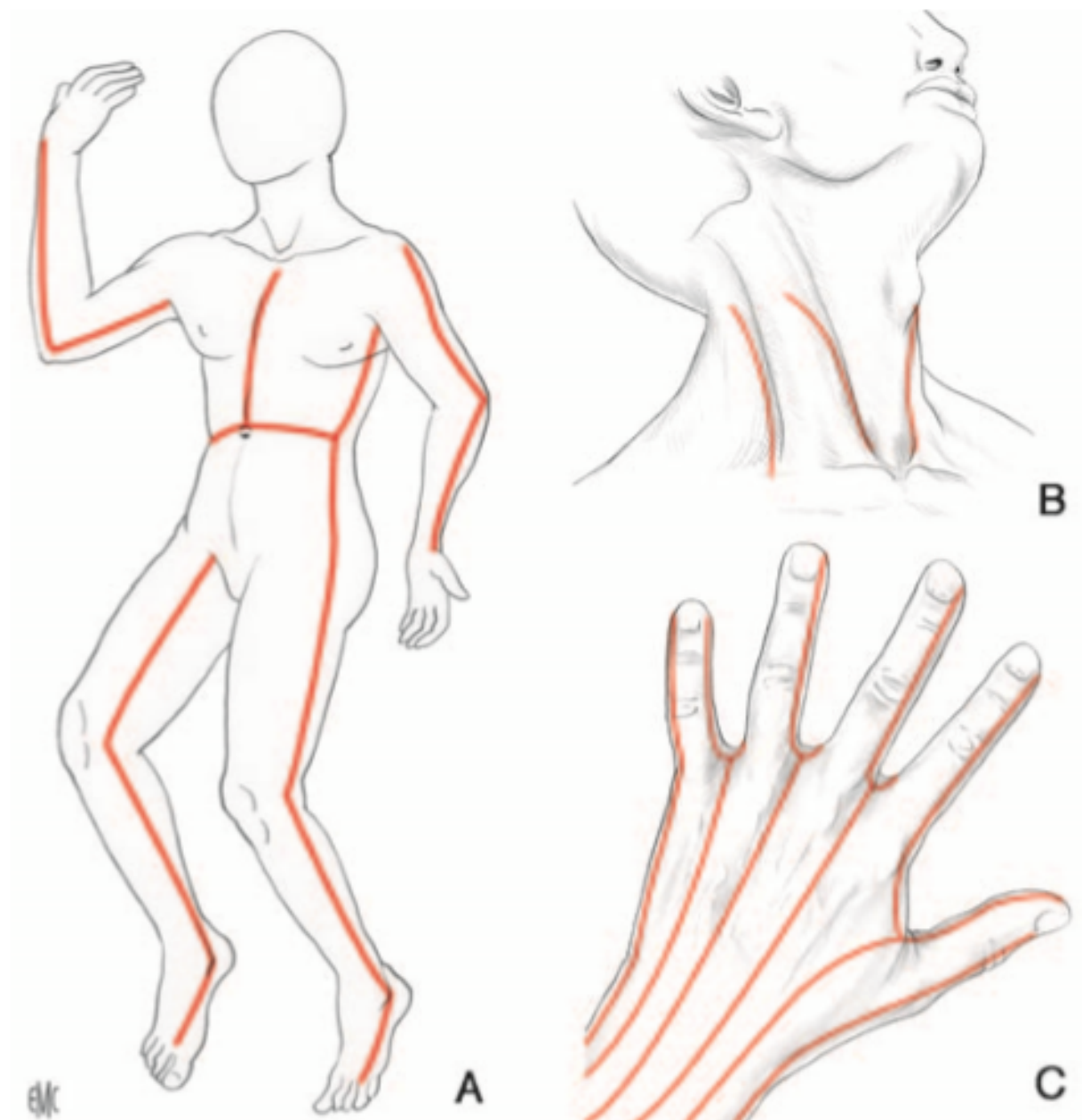


Figure 16 : Trajets des escarrotomies ou incisions de décharge. Schéma d'escarrotomie du corps (A), du cou (B) et de la main (C) (6).

2. Excision-greffe précoce

L'excision chirurgicale permet de sauter les phases de détersion en permettant de retirer les débris de peau nécrosée puis la couverture de la surface cruentée ainsi crée par une couverture biologique court-circuitée à son tour la phase de bourgeonnement. Elle s'adresse au 3^{ème} degré et au 2^{ème} degré profond. L'excision-greffe précoce a plusieurs bénéfices. En effet, en plus de la réduction à long terme des lésions cicatricielles hypertrophiques ou rétractiles, elle permet, en éliminant le tissu brûlé, d'éviter la prolongation du syndrome de réponse inflammatoire systémique et de diminuer le risque infectieux. De ce fait, on constate une réduction de la durée de séjour et de la mortalité pour les patients exempts de lésions d'inhalation. Cependant, elle s'accompagne d'une augmentation des besoins transfusionnels. Dans les premiers jours, on peut exciser jusqu'à 20% de la surface corporelle, les excisions secondaires ne devant pas dépasser 10% en raison du saignement et du risque infectieux. Ceci, ajouté à la disponibilité limitée des zones donneuses (zones de peau saine accessible au prélèvement) impose logiquement de privilégier les zones fonctionnelles (mains, zones de flexion, cou) et esthétique (visage). Il existe deux types d'excision : l'excision par dissection jusqu'au fascia pré-aponévrotique et l'excision tangentielle. La couverture de la surface viable après excision passe par plusieurs types de greffes. (93)

L'autogreffe est une greffe de peau prélevée sur le patient lui-même. C'est bien entendu le procédé de choix au point de vue de la qualité, de la facilité du prélèvement mais aussi au niveau de l'histocompatibilité. Il peut s'agir d'une greffe de peau mince (Le prélèvement emporte une partie de l'épiderme, et la partie toute superficielle des papilles dermiques. Il laisse en place la couche basale de l'épiderme, par laquelle la réépithélisation se fera en 10 jours) ou

d'une greffe de peau totale (utilisée spécialement pour les problèmes de séquelles).

L'homogreffe est une greffe de peau, prélevée sur un autre donneur, mais de la même espèce comme son nom l'indique (homo = autre). Les prélèvements sont effectués sur des patients en état de coma dépassé ou récemment décédés. La greffe sera bien sûr rejetée au bout d'un temps plus ou moins long, et ceci en fonction du degré d'histocompatibilité du donneur et du receveur et de l'immunité du receveur. Elle pose également le problème de transmission virale (VIH, hépatites). (94)

Après l'excision, au lieu d'une greffe ou d'un pansement, il est également possible de poser des substituts cutanés biosynthétiques intégrables. L'INTEGRA™ est le premier produit disponible. Il est constitué d'une matrice de collagène doublée d'une membrane de silicone qui sera vascularisée en quelques semaines par le sous-sol et fabriquera un derme fonctionnel par colonisation des fibroblastes du patient. Il exige néanmoins, une autogreffe très fine après sa prise vu qu'il ne régénère pas l'épiderme.

Il existe également la culture de peau qui fait l'objet d'étude pour amélioration en ce moment.



Figure 17 : Excision tangentielle d'un site donneur (95).



Conclusion

La brûlure grave est à la fois l'une des plus grandes agressions de l'organisme et l'un des traumatismes les plus fréquents au monde. A travers le syndrome de réponse inflammatoire systémique, elle entraîne une manifestation qui se généralise et touche quasiment tous les systèmes. Ainsi, on constate le plus souvent une anémie qui, entre autres causes, est due à une hyperhémolyse probablement secondaire à l'action des radicaux libres sur le globule rouge. La prise en charge du patient brûlé grave est multidisciplinaire. Le traitement de l'anémie passe obligatoirement par la transfusion sanguine. Ce genre de patient nécessitant, en général, de grande quantité de sang, l'usage de CGR phénotypés et déleucocytés, tout en respectant les règles de sécurité transfusionnelle (particulièrement le test de Beth-Vincent au lit du malade) permet de réduire les risques.



Résumés

Résumé

Titre : mécanismes de l'anémie hémolytique aiguë non immunologique chez le brûlé grave

Mots-clés : brûlé, anémie hémolytique, physiopathologie, transfusion

Auteur : ZONGO Kabeto Donald

La brûlure constitue l'une des plus grandes agressions de l'organisme et l'un des traumatismes les plus fréquents au monde. Généralement, les brûlés graves développent au cours de leur hospitalisation une anémie. En effet, dans 11% des cas, ils bénéficieront d'une transfusion.

Parmi les mécanismes de cette anémie, on constate souvent une hémolyse d'origine extra-corpusculaire non immunologique probablement due à l'effet direct du choc thermique sur les hématies. Les brûlures sont responsables de l'apparition d'un stress oxydatif intense par la libération accrue de radicaux libres. Ceux-ci réagiraient avec les éléments de membrane des érythrocytes entraînant ainsi des modifications morphologiques perceptibles au frottis sanguin. Ce qui participe à la réduction de la durée de vie des hématies.

Par ailleurs, les tissus nécrosés donnent lieu à une activation massive du complément avec libération du C5a qui, en s'accumulant déclenche à son tour une hémolyse.

Enfin, la brûlure est à l'origine de la mise à nu des cellules endothéliales et de l'activation des plaquettes. On assiste alors à la formation de thrombi avec séquestration des globules rouges qui seront ultérieurement détruits dans la rate.

En dehors de cette hyperhémolyse, la diminution de la masse sanguine est entretenue par l'inflammation. L'IL-6 stimule la sécrétion et la libération par le foie de l'hepcidine, hormone hyposidérémiante, entravant ainsi l'érythropoïèse normale.

A ces deux mécanismes s'ajoutent les mesures de réanimation et le saignement péri-opératoire qui aggravent cette anémie.

Ainsi, hormis la prise en charge globale du brûlé qui relève du cadre multidisciplinaire, le traitement de l'anémie repose sur la transfusion de concentrés de globules rouges phénotypés et déleucocytés, tout en veillant au respect scrupuleux des règles de sécurité transfusionnelle.

ABSTRACT

Title : The mechanism of non-immune haemolytic anaemia in burns patient

Key words : burns, haemolytic anaemia, pathophysiology, transfusion.

Author : ZONGO Kabeto Donald

Burns are both one of the largest aggressions to the body and also one of the most common injuries in the world. In general, the severely burned develop anemia during hospitalization. In 11% of cases, they benefit from blood transfusion.

The mechanisms of this anemia often involve an extra-corpuscular non-immunological origin of haemolysis, probably due to the direct effect of heat shock on the red cells. In fact, burns are responsible for the development of severe oxidative stress by the increased release of free radicals, through the ischemia-reperfusion syndrome. These react with the erythrocyte membrane elements resulting in noticeable morphological changes in blood smear, which contributes to the reduction of the lifetime of the erythrocytes.

Furthermore, necrotic tissues give rise to massive complement activation with release of C5a which, by accumulating in turn triggers hemolysis.

Finally, burns are the cause of endothelial cell exposure and platelet activation. There is then the formation of thrombi with sequestration of red blood cells which will subsequently be destroyed in the spleen.

Outside of this hyperhemolysis, the decrease in blood mass is supported by the inflammation which leads to an inflammatory anemia as seen in chronic diseases. IL-6 stimulates the secretion and release of hepcidin, a hyposideremiant hormone, by the liver, impeding normal erythropoiesis.

Added to these two mechanisms are resuscitating measures and perioperative bleeding which worsen the anemia.

Thus, apart from the overall multidisciplinary management of the burned, the treatment of anemia is based on the transfusion of packed phenotyped, leukodepleted red cells, while ensuring the strict adherence to blood safety rules.

ملخص

العنوان: آليات فقر الدم الانحلالي الحاد غير المناعية عند المصاب بحروق خطيرة

الكلمات الأساسية: الحروق، فقر دم انحلاي، الفيزيولوجيا المرضية، نقل الدم.

الكاتب: كايييطو دونالد زونغو

الحرق على حد سواء واحدة من اكبر العدوان في الجسم، وايضا من الاصابات الأكثر شيوعا في العالم. بشكل عام المرضى المصابين بحروق شديدة يطورون خلال فترة الاستشفاء فقر الدم ، 11% من الحالات تستفيد من نقل الدم

من بين اليات فقر الدم هذا، انحلال الدم غير مناعي خارج كرياتوي الذي يرجع ربما الى تاثير مباشر للصدمة الحرارية على خلايا الدم الحمراء. في الواقع، الحروق هي المسؤولة عن الأكسدة نتيجة تحرير الجذور الحرة من خلال متلازمة نقص التروية. الجذور الحرة تتفاعل مع عناصر غشاء الكريات الحمراء مما يؤدي إلى تغييرات شكلية ملحوظة في اللطاخة الدموية الشيء الذي يؤدي إلى نقص عمر الخلايا الحمراء في الدم

وعلاوة على ذلك، الأنسجة الميتة تؤدي إلى تفعيل ضخم للمكمل مع تحرير c5a ، الذي بدوره بتجمعه يؤدي الى انحلال الدم.

وأخيرا، الحرق هو اصل تعريض الخلايا البطانية و تنشيط صفائح الدم. ومن ثم هناك تشكيل خثرات مع عزل خلايا الدم الحمراء التي سوف يتم تدميرها في وقت لاحق في الطحال.

خارج هذا انحلال الدم و انخفاض كتلة الدم عن طريق الالتهاب مما يؤدي إلى فقر دم الالتهاب على طريقة الأمراض المزمنة.الانترلوكين 6- يحفز افراز و تحرير الكبد ل الهيسبيدين هرمون ايبوسيديريمي الذي يعزقل التكوين العادي الكريات الحمراء

لهذه الاليتين يضاف الانعاش و النزيف المحيط بالجراحة والذي يزيد سواءا على علاج فقر الدم

هكذا وبصرف النظر عن العلاج الكامل والمتعدد التخصصات للحروق، علاج فقر الدم يعتمد على نقل الدم مع الاحترام الكامل لقواعد سلامة نقل الدم



Bibliographie

- [1]. **Siah S, El Khatib K, Messaoudi N.** Mécanismes et traitement de l'anémie aiguë chez le brûlé grave. *Annals of burn and fire disasters*. En cours de publication
- [2]. **Siah S, Elmaataoui A, Messaoudi N, Ihrai I.** Mécanismes de l'anémie hémolytique aiguë non immunologique chez le brûlé grave. *Ann Biol Clin*. 2010 ; 68(5) : 603-7.
- [3]. **Mariano G, Yogore M, Boral L et al.** Use of blood bank services in a burn unit. *J Burn Care Res*. 2006 ; 27 :835-41.
- [4]. Comprendre la peau. *Ann Dermatol Venereol*. 2005 ; 132:8S5-48.
- [5]. **Captier, Lebreton, Griffe.** Les brûlures en phase aiguë. Hôpital Lapeyronie, Montpellier.
- [6]. **Carsin H, Le Béver H, Bargues L, Stéphanazi J.** Brûlures. *EMC*. 2003 ; 25-030-D-40.
- [7]. **Zahid A, Atannaz J, Alaoui M et al.** Profil épidémiologique des brûlures d'enfants admis au centre national des brûlés, Maroc. *Annals of burn and fire disaster*. 2011 Dec ; 24(4) : 171-174
- [8]. **Jault P, Donat N, Leclerc T et al.** Les premières heures du brûlé grave. *J Eur Urg Rea*. 2012 ; 24 : 138-46.
- [9]. **St-Hilaire MH, Dagenais J, Regnault O, Deschênes C, Morissette M, Ménard JS.** Les conséquences psychologiques des brûlures graves. *Psychologie Québec*. 2007 Jul.
- [10]. **Wasserman D.** Critères de gravité des brûlures. *Épidémiologie, prévention, organisation de la prise en charge. Pathol Biol*. 2002 ; 50 : 65-73.

- [11]. **Ninnemann JL, Stockland AE.** Participation of prostaglandin E in immunosuppression following thermal injury. J Trauma. 1984 Mar ; 24(3) : 201-7.
- [12]. **Arthurson G, Hamberg M, Jonsson CJ.** Prostaglandin in human burn blister fluid. Acta Physiol Scand. 1973 Feb ; 87(2) : 270-276.
- [13]. **Bargues L, Leclerc T, Donat N.** Conséquences systémiques des brûlures étendues. Réanimation. 2009 ; 18 : 687-693.
- [14]. **Wassermann D.** Les répercussions générales des brûlures étendues. Ann Chir Plast Esthét. 2001 ; 46 : 196-209.
- [15]. **Demling RH.** The burn edema process : current concepts. J Burn Care Rehabil. 2005 May-Jun ; 26(3) : 207-27.
- [16]. **Lund T, Onarheim H, Reed RK.** Pathogenesis of œdema formation in burn injury. World J Surg. 1992 Jan-Feb ; 16(1) : 2-9.
- [17]. **Berger MM, Que YA.** Traitement nutritionnel du grand brûlé. Réanimation. 2009 ; 18 : 694-701.
- [18]. **Herndon DN, Nguyen TT, Wolfe RR et al.** Lipolysis in burned patients is stimulated by the beta 2-receptor for catecholamines. Arch Surg. 1994 Dec ; 129(12) : 1301-4 ; discussion 1304-5.
- [19]. **Gore DC, Chinkes DL, Hart DW, Wolf SE, Herndon DN, Sanford AP.** Hypoglycemia exacerbates muscle protein catabolism in burn-injured patients. Crit Care Med. 2002 Nov ; 30(11) : 2438-42.
- [20]. **Lawrence C, Atac B.** Hematologic changes in massive burn injury. Crit Care Med 1992 Sep ; 20(9) : 1284-8.

- [21]. **Caprini JA, Virginia L, Zuckerman L, Vagher JP, Winchester DP.** Hematologic changes following burns. J Surg Res. 1977 Jun ; 22(6) : 626-635.
- [22]. **Park MS, Salinas J, Wade CE et al.** Combining early regulation and inflammatory status improves prediction of mortality in burned and non burned patients. J Trauma. 2008 ; 64 : 5188-94.
- [23]. **Niedermayr M, Schramm W, Kamolz L et al.** Antithrombin deficiency and its relationship to severe burn. Burns. 2007 Mar ; 33(2) : 173-8.
- [24]. **Arnould JF, Le Floch R, Naux E, Pilorget A, Pinaud M.** Trouble inhabituel de l'hémostase au cours d'une brûlure grave. Ann Fran Anes Réa. 2006 ; 25 : 1064-66.
- [25]. **Aguilar-Martinez.** Erythrocytes. Faculté de médecine de Montpellier-Nîmes. 2007 Jan.
- [26]. **Diane d'Allard.** Erythropoïèse normale et pathologique, internalisation de c-Kit et morphologie du nucléole. Médecine humaine et pathologie. Université René Descartes - Paris V, 2013.
- [27]. **Fenneteau O, Maier-Redelsperger M.** Apport de l'examen du frottis de sang pour le diagnostic de la pathologie constitutionnelle du globule rouge. Rev Fr Lab. 2000 Jun-Jul ; 324 : 51-62
- [28]. **Degenne M, Binet C.** Erythrocyte normal : morphologie, structure, composition chimique, métabolisme érythrocytaire. 2009 Nov
- [29]. Hémolyse physiologique et pathologique : mécanismes, méthodes d'exploration <https://tenma123.files.wordpress.com/2008/10/11-hemolyse.pdf> consulté le 29/12/2015

- [30]. **Guedj M.** Mikbook. Edition 2012. Paris : éditions Vernazobres-Grego, Décembre 2011
- [31]. **Loustau V, Guillaud C, Garcon L, Godeau B, Michel M.** Anémie hémolytique chez l'adulte : principales causes et démarche diagnostique. Presse Med. 2011 ; 40 : 470-485.
- [32]. **Bauduer F.** Hémolyses extracorporelles non immunologiques. Encycl Med Chir, Hématologie. 2000 ; 13 : 006-D-18 6p
- [33]. **Bauduer F.** Hémolyses extracorporelles non immunologiques et hémolyses toxiques en dehors des microangiopathies thrombotiques. EMC-Hématologie. 2015 Nov ; 10(4) : 1-7.
- [34]. **Posluszny JA, Gamelli RL.** Anemia of thermal injury : combined acute loss anemia and anemia of critical illness. J Burn Care Res. 2010 ; 31 : 229-42
- [35]. **Goujart MA, Loridant S, Lossveld M, Fossat C.** Découverte d'une schizocytose circulante : orientation diagnostique. Immuno-analyse et biologie spécialisée. 2009 ; 24 : 261-266
- [36]. **Najman A.** Hématologie. Tome 1, Paris : Ellipses, 1994
- [37]. **Lesesve JF, Fenneteau O, Cynober T et al.** Rôle du biologiste confronté à la recherche de schizocytes. Ann Biol Clin. 2003 ; 61 : 505-12
- [38]. **Topley E.** The usefulness of counting « heat-affected » red cells as a guide to the risk of later disappearance of red cells after burns. J Clin Pathol. 1961 ; 14 : 295-7
- [39]. **Kimber RJ, Lander H.** The effect of heat on human red cell

- morphology, fragility and subsequent survival in vivo. J Lab Clin Med. 1964 ; 64 : 922-33.
- [40]. **Ham TH, Shen SC, Fleming SE, Castle WB.** Studies on the destruction of red blood cells. Thermal injury. Blood. 1948 ; 3 : 373-403
- [41]. **Shen SC, Ham TH.** Studies on the destruction of red blood cells – Mechanism and complications of hemoglobinuria in patients with thermal burns : spherocytosis and increased osmotic fragility of red blood cells. New Eng J Med. 1943 Nov ; 229 : 701-713.
- [42]. **Messaoudi.** Photo de lame, laboratoire d'hématologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V
- [43]. **Cour M, Argaud L.** Ischémie-reperfusion et protection cellulaire. Réanimation. 2010 ; 19 :185-90.
- [44]. **Halliwell B.** Mechanisms involved in the generation of free radicals. Pathologie Biologie 1996; 44: 6-13
- [45]. **Goudable J, Favier A.** Radicaux libres oxygénés et antioxydants. Nutri Clin Métabol. 1997 ; 11 : 115-20.
- [46]. **Pincemail J, Defraigne JO, Limet R.** Oxidative stress in clinical situations – fact or fiction ?. Eur. J. Anesthesiol. 1996 ; 13 : 219-234.
- [47]. **Portier K, KirschvinK N, Fellmann N, Coudert J, Lekeux P.** Paramètres influençant la structure et la fonction du globule rouge chez le cheval. Ann Méd Vét. 2007 ; 151 : 101-106.
- [48]. **Cazzola R, Russo-Volpe S, Cervato G, Cestaro B.** Biochemical assessments of oxidative stress, erythrocyte membrane fluidity an

- antioxydant status in professional soccer players and sedentary controls. Eur. J. Clin. Invest. 2003 ; 33 : 924-930.
- [49]. **Baar S.** Anaemia of burns. Burns. 1979 ; 6(1) : 1-8
- [50]. Anémie inflammatoire <https://tenma123.files.wordpress.com/2008/10/29-anemie-inflammatoire.pdf> consulté le 04-01-2016.
- [51]. **Lasocki S, Gaillard T, Rineau E.** Anémie en Réanimation physiopathologie et prise en charge. Les Essentiels, congrès SFAR, 2013.
- [52]. **Raynard B, Nitenberg G.** La prévention des hémorragies digestives hautes en réanimation est-elle utile ?. Schweiz Med Wochenschr. 1999 ; 129 : 1605-12
- [53]. **Siah S, Fouadi FE, Ababou K, Nassim Sabah T, Ihrari I.** Les hémorragies gastroduodénales de stress chez le brûlé grave. Annals of Burn and Fire Disasters. 2008 Dec ; 21(4) : 199-202.
- [54]. **Eyster E, Bernene J.** Nosocomial anemia. JAMA. 1973 ; 223 : 73-4.
- [55]. **Tarpey J, Lawler PG.** Iatrogenic anaemia? A survey of venesection in patients in the intensive therapy unit. Anesthesia. 1990 ; 45 : 396-8
- [56]. **Corwin LH, Parsonnet KC, Gettinger A.** RBC Transfusion in the ICU. Is there a reason? Chest. 1995 ; 108 : 767-71.
- [57]. **Smoller Br. Kruskall MS.** Phlebotomy for diagnostic laboratory tests in adults: pattern of use and effect on transfusion requirements. N Eng J Med. 1986 ; 314 : 1233-5.
- [58]. **Vincent JL, Baron JF, Reinhart K et al.** Anemia and blood transfusion in critically ill patient. JAMA. 2002 ; 288 : 1499-507.

- [59]. **Alazia M, Colavolpe JC, Botti G, Corda N, Ramero C, François G.** Spoliations sanguines liées aux prélèvements en réanimation. Etude préliminaire. *Ann Fr Anesth Réanim.* 1996 ; 15 : 1004-1007.
- [60]. **Van Iperen C, Gaillard C, Kraaijenhagen R.** Response of erythropoiesis and iron metabolism to recombinant human erythroietin in intensive care unit patients. *Crit Care Med.* 2000 ; 28 : 2773-8.
- [61]. **Escolar G, Garrido M, Mazzara R, Castillo R, Ordinas A.** Experimental basis for the use of red cell transfusion in the management of anemic-thrombocytopenic patients. *Transfusion.* 1998 ; 28 : 406-11.
- [62]. **Le Hot H :** Étude des besoins en dérivés sanguins chez le brûlé de plus de 40 p. cent de surface corporelle. Thèse Med, Lyon 1987.
- [63]. **Gueugniaud PY, Bertin-Maghit M, Bouchard C, Petit P. Anesthésie du brûlé. Conférence d'actualisation SFAR.** 1998 ; 59-73.
- [64]. **Latarjet J :** Anesthésie. In : Echinard C, Latarjet J, **Brûlures p 166-77, Masson ed, Paris; 1993.**
- [65]. **Schaden E, Kimberger O, Kraincuk et coll:** Perioperative treatment algorithm for bleeding burn patients reduces allogenic blood product requirements. *Br J Anaesth.* 2012 ; 109 : 376-81.
- [66]. Table ronde «réanimation»: hémostase et transfusion du patient brûlé du congrès 2014 de la SFETB. *Brûlures.* 2014 ; 15 : 71-3.
- [67]. Centre de traitement des brûlés de Percy
- [68]. **Braun F.** La régulation médicale d'un appel pour un brûlé. Première rencontre inter-régionale du Grand Est. Metz ; 29/03/12.

- [69]. **De Broucker V.** Traitement préhospitalier et orientation. In : Latarjet J, Echinard C. Les brûlures. Paris : Elsevier Masson. 2010 Jul ; 79-87.
- [70]. **Laborie JM.** Brûlures thermiques. Réanimation et urgences pré-hospitalières. 5^{ème} ed. Editions Frisso-Roche. 2010 ; 370-383.
- [71]. **Carsin H.** La prise en charge initiale du brûlé en dehors du remplissage : problèmes thermiques, douleur, infection, ventilation, toxicologie. Première rencontre inter-régionale du Grand Est. Metz ; 29/03/12/
- [72]. **Bertin-Maghit M, Mosnier F, Magnin C, Gueugniaud PY, Petit P.** Réanimation du brûlé à la phase aiguë. SFAR. Conférence d'actualisation 2001. Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS. 2001 ; 423-442.
- [73]. **Wassermann D, Benyamina M, Vinsonneau C.** Epidémiologie et prévention. In : Latarjet J, Echinard C. Les brûlures. Paris : Elsevier Masson. 2010 Jul ; 13-20.
- [74]. **Benyamina M, Losser MR.** Réanimation initiale du brûlé. SFAR. 2011 Jul.
- [75]. **Carsin H.** Prise en charge initiale d'une brûlure grave. http://www.urgences-serveur.fr/IMG/pdf/brulure_grave.pdf consulté le 05/01/2016/
- [76]. **Vinsonneau C, Benyamina M.** Prise en charge initiale du grand brûlé. EMC Réanimation. 2009 ; 18 : 679-686.
- [77]. **Khairallah G.** Prise en charge chirurgicale des brûlés : les 24 premières heures, proposition de conduite à tenir. Première rencontre inter-régionale du Grand Est. Metz ; 29/03/12.

- [78]. **Carsin H, Le Gulluche Y.** Brûlure grave. In :Samiik, ed. Anesthésie-réanimation chirurgicale. Paris : Flammarion. 1990. p 976-89
- [79]. **Allard JP, Pichard C, Hoshino E, Stechison S, Peters WJ, Jeejeebhoy KN.** Validation of a new formula for calculating the energy requirements in burn patients. JPEN. 1990 ; 14 : 115-7
- [80]. **Coudray-Loucas C, Le Béver H, Cynober L, De Brandt JP, Carsin H.** Ornithinine alpha-ketoglutarate improves wound healing in severe burn patients : a prospective randomised double-blind trial versus isonitrogenous control. Crit Care Med. 2000 ; 28 : 1772-8
- [81]. **Dreyfus B.** Le sang – La pathologie médicale, 2^{ème} éd. Editions Flammarion Médecine 1995, p 471
- [82]. **Genetet B.** Transfusion sanguine. Encycl Méd Chir, Hématologie. 1992. 1300-M-69
- [83]. **Muller JY.** Transfusion sanguine : produits sanguins labiles. Encycl Méd Chir, Hématologie. 2003 ; 13-054-A-10, 26p
- [84]. **Brecher ME.** Technical manual. Bethesda : American association of blood banks. 2002
- [85]. Conférence de consensus. Utilisations d'albumine humaine en anesthésie-réanimation chirurgicale. Ann Fr Réanim. 1996 ; 15 : 411-570
- [86]. **Poullin P, Lefevre P.** Médicaments dérivés du plasma. Encycl Méd Chir, Anesthésie-réanimation. 2002 ; 36-730-A-20, 13p
- [87]. Transfusion sanguine. <http://slideplayer.fr/slide/180593/> consulté le 10/01/2016

- [88]. **Lefrère JJ, Rouger P.** Transfusion sanguine : une approche sécuritaire. Montrouge : John Libbey. Euro Text, 2000
- [89]. **Linden JV, Bianco C.** Blood safety and surveillance. New-York : Marcel Decker, 2001
- [90]. **Rouger P, Le Pennec PY, Noizat-Pirenne F.** Annalyse des risques immunologiques et transfusion sanguine : Période 1991 – 1998. Transfu Clin Biol 2000, 7 (suppl 1) : 9-14
- [91]. .
- [92]. **Danic B.** La sélection clinique des candidats à un don de sang. Transfu Clin Biol. 2003 ; 10 : 227-233
- [93]. **Cantais E, Goutorbe P, Asencio Y, Moncriol A, Meaudre-Desgouttes E.** Réanimation et anesthésie du brûlé chez l'adulte. EMC (Elsevier Masson SAS). 2007 ; 36-645-A-10
- [94]. **Hazotte AL, Lebel L.** <http://www.infirmiers.com/pdf/tfe-anne-laure-hazotte.pdf> consulté le 10/01/2016.
- [95]. **Castede JC.** Greffes de peau : principes & techniques. Zoom sur... la brûlologie.<http://www.medicatlas.com/main/revue/brulologie/7.pdf> Consulté le 10/01/2016.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
 - وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في.
- والله على ما أقول شهيد .

آليات فقر الدم الانحلالي الحاد غير المناعية عند المصاب بحروق خطيرة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد: كابيطو دونالد زونغو

المزاد في: 25 غشت 1989 بواكادوكو

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية – الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الحروق – فقر الدم الانحلالي – الفيزيولوجيا المرضية – نقل الدم.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس ومشرف

أعضاء

السيد: سمير سيح

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد: خليل أبو العلاء

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد: عبد القادر بلمكي

أستاذ في علم الدم البيولوجي

السيد: عز العرب مسرار

أستاذ في علم الدم البيولوجي